TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr O. CROUZON

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

192?

à M. le Professeur Gilbert
hommage respectueux
O Crouzon
30 avril 1920



TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU DR O. CROUZON

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr O. CROUZON

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1920

TITRES

Interne des hôpitaux de Paris (1900).

Lauréat du Concours des Prix de l'Internat (accessit) (1904).

Docteur en médecine (1904).

Chef de clinique adjoint de la Faculté (Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu) (1904).

Chef de laboratoire adjoint de la Faculté (Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu) (1905 et 1908).

Chef de laboratoire de la Faculté (Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu) (1906).

Chef de clinique de la Faculté (Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu) 1906-1908).

Lauréat de l'Académie de médecine (Prix Herpin, 1905).

Membre de la Société de Neurologie (1904).

Membre adjoint de la Société anatomique (1905).

Médecin de l'École des infirmières de l'Assistance publique (1907).

Médecin des hôpitaux de Paris (1912).

Membre correspondant de la Société médicale des hôpitaux de Lyon (1912).

Médecin de l'École de réforme des enfants assistés du département de la Seine (1911).

Chargé du service de la vaccination anti-typhique du personnel des hôpitaux de Paris (1912).

Vice-président de la classe de Physiologie (Sciences aéronautiques). Exposition de Turin (1911).

Admissible à l'agrégation (1913).

Médecin chef de service des hôpitaux de Paris. Hospice de la Salptêrière : Pavillon Frédéric-Honoré.

TITRES MILITAIRES

Médecin traitant (service de neurologie) à l'Hôpital Dominique Larrey, août 1914.

Médecin chef de l'ambulance divisionnaire 2/152 (1915).

Médecin chef du Secteur médical de Chartres (1916).

Attaché au sous-secrétariat d'État du Service de Santé militaire de 1918 jusqu'en janvier 1920.

Chevalier de la Légion d'honneur (1916).

Officier de la Légion d'honneur (1919).

Décoré de la croix de guerre (1915).

Médaille d'argent des épidémies (1917).

Médaille interalliée de la victoire (1919).

ENSEIGNEMENT

Conférences de séméiologie et de clinique médicale à l'Hôtel Dieu, dans le service de M. le professeur Dieulafoy (1904 et 1906).

Conférences d'anatomie pathologique, de bactériologie et démonstrations pratiques au laboratoire de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (1905-1906).

(Plusieurs de ces conférences ont été publiées dans le livre que M. le professeur Dieulafoy a fait paraître sous le titre : *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu : Clinique et laboratoire, conférences du mercredi*).

Conférences de médecine aux élèves de l'École des Infirmières de l'Assistance publique (1907-1910).

Conférences de Neurologie dans le service de M. le professeur Pierre Marie, à l'Hospice de la Salpêtrière (1911-1912-1913).

Conférences sur les maladies des vieillards, sur l'aliénation mentale, sur les maladies incurables, sur les maladies contagieuses, sur la vaccination anti-typhique aux élèves de l'École des infirmières de l'Assistance publique et au personnel des Hôpitaux de Paris (1911-1912-1913-1914-1919-1920).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

EXPOSÉ CHRONOLOGIQUE

1894

Muscle acromio-claviculaire (en collaboration avec M. Baraduc). *Société anatomique*, 1894.

1896

Abcès métastatique du cœur (en collaboration avec M. May). *Société anatomique*, décembre 1896.

1899

A propos de la chorée variable de Brissaud : trois observations de chorée (en collaboration avec M. Couvelaire). *Revue neurologique*, 15 juin 1899.

1900

Tic d'élévation des deux yeux. *Société de neurologie*, 11 janvier 1900.

Ramollissement du cunéus et hémianopsie (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 11 janvier 1900.

Sur le rôle du voile du palais pendant la déglutition, la respiration et la phonation (en collaboration avec M. Couvelaire). *Journal de physiologie et de pathologie générale*, mars 1900.

Un cas de tétanos céphalique avec diplégie faciale. *Revue de neurologie*, 15 mai 1900; *Société de neurologie*, 3 mai 1900.

Un cas d'affection familiale à symptômes cérébro-spinaux; diplégie spasmodique infantile et idiotie chez deux frères : atrophie du cervelet (en collaboration avec M. Bourneville). Congrès de 1900. *Compte rendu de Bicêtre*, 1900.

Idiotie symptomatique de pachyméningite et de méningo-encéphalite chroniques (en collaboration avec M. Bourneville). Congrès de 1900. *Compte rendu de Bicêtre*, 1900.

Le Phénomène des orteils dans l'épilepsie. *Société de neurologie*, 8 novembre 1900. Observations *in* thèse Esmenard. 1903.

1901

Idiotie symptomatique d'une sclérose atrophique limitée aux circonvolutions du coin gauche (en collaboration avec M. Bourneville). *Compte rendu de Bicêtre*, 1901.

Un cas de thorax en entonnoir (en collaboration avec M. Gaucher). *Société médicale des hôpitaux*, 25 octobre 1901.

1902

Gomme géante syphilitique et signe de Robertson (en collaboration avec M. le professeur Fournier). *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902.

Rétrécissement du vagin : hérédo-syphilis (en collaboration avec M. le professeur Fournier). *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902.

Synovites et arthropathies syphilitiques (en collaboration avec M. le professeur Fournier), *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902.

Des troubles de la nutrition dans la syphilis (en collaboration avec M. Gaucher. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, janvier 1902. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1902.

Épilepsie jacksonienne du type facio-brachial. Pas de lésions de la région rolandique, plaque de méningite chronique de la pointe du lobe temporal. *Société anatomique*, février 1902.

La céphalée fluditique éclairée par la ponction lombaire (en collaboration avec MM. Milian et Paris). *Société médicale des hôpitaux*, 14 février 1902.

Kystes sous-épendymaires de la protubérance. *Société anatomique*, 9 mai 1902.

Hémispasme glosso-labié et hémiplégie hystérique chez un tabétique (en collaboration avec M. Dobrovici). *Société de neurologie*, 15 mai 1902.

Paralysie radiculaire traumatique du plexus brachial avec atrophies osseuses et troubles de la pression artérielle dans le membre paralysé (en collaboration avec M. G. Guillain). *Société de neurologie*, 3 juillet 1902.

Vitiligo et Syphilis (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 6 novembre 1902.

Étude de la diadococinésie chez les cérébelleux (en collaboration avec M. C. Macfie Campbell, d'Édimbourg). *Société de neurologie*, 4 décembre 1902.

Quelques résultats du traitement des névralgies par les injections sous-cutanées d'air atmosphérique (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société médicale des hôpitaux*, 12 décembre 1902.

Cancer et tuberculose (Revue générale). *Revue de la tuberculose*, décembre 1902.

1903

Les hémorragies secondaires de l'hémorragie cérébrale et la couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien. *Société de neurologie*, 15 janvier 1902.

Étude de la marche de flanc chez les hémiplégiques (en collaboration avec M. C. Macfie Campbell, d'Édimbourg). *Société de neurologie*, 5 février 1903.

Un cas de fracture par atrophie osseuse de l'humérus chez un myopathique (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 5 févrir 1903.

Étude clinique de la forme tabétique des scléroses combinées (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 5 mars 1903.

Quelques résultats du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien chez les tabétiques (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 5 mars 1903.

Sur une variété particulière de syndrome alterne : paralysie de l'oculo-moteur commun droit, kératite neuroparalytique droite et hémiplégie gauche (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 2 avril 1903.

Chorée chronique de nature indéterminée chez un homme de soixante ans; début à l'âge de 7 ans (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 2 avril 1903.

Sur un cas de myxœdème chirurgical de l'adulte considérablement amélioré par l'iodothyrine (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société médicale des hôpitaux*, 12 juin 1903.

Le phénomène du jambier antérieur (Phénomène de Strümpell) (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 2 juillet 1903.

Les bacilles pseudo-tuberculeux (Revue générale) (en collaboration avec M. Maurice Villaret). *Revue de la tuberculose*, 1903.

Un cas de purpura hémorragique traité par l'adrénaline; guérison (en collaboration avec M. Loeper). *Bulletin médical*, 2 septembre 1903.

Chorée de l'adulte (en collaboration avec M. Nattan-Larrier). *Tribune médicale*, 1903.

Action de l'adrénaline et des extraits surrénaux sur le sang (en collaboration avec M. Loeper). *Société de biologie*, 14 novembre 1903.

Un cas de traitement prolongé par l'adrénaline dans la maladie d'Addison (en collaboration avec Loeper). *Société anatomique*, 18 décembre 1903.

1904

Paralysie unilatérale du voile du palais chez un tuberculeux (en collaboration avec M. Nattan-Larrier). *Revue de la tuberculose*, janvier 1904.

L'action de l'adrénaline sur le sang (en collaboration avec M. Loeper). *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, janvier 1904.

Un cas de sclérose combinée sénile (en collaboration avec M. S.-A.-K. Wilson, d'Édimbourg). *Société de neurologie*, mars 1904.

A case of senile combined sclerosis of the spinal cord (by S.-A.-Kinnier Wilson, and Docteur Octave Crouzon). *Review of neurology and psychiatry*, june 1904.

Anatomie pathologique des scléroses combinées tabétiques. *Iconographie de la Salpêtrière*, janvier-février 1904.

Contribution à l'étude des hémi-œdèmes chez les hémiplégiques (en collaboration avec M. Loeper). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mai-juin 1904.

Un cas de pyélonéphrite tuberculeuse (pathogénie de certaines cavernes rénales et de la dilatation de l'uretère) (en collaboration avec M. Loeper). *Société anatomique*, 1904, et *Revue de la tuberculose*, 1904.

Le problème de l'hérédité dans la tuberculose (en collaboration avec M. Georges Villaret). *Revue de la tuberculose*, 1904.

Hémiplégie complète suivie de contracture avec aphasie au cours de la chorée (en collaboration avec M. L.-G. Simon). *Bulletin de la Société de pédiatrie*, novembre 1904, et *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1904.

1905

Suppuration gazeuse d'un kyste hydatique du foie; présence de microbes anaérobies (en collaboration avec M. V. Griffon). *Société anatomique*, 1905.

Un cas de maladie de Basedow traité par le sérum de mouton éthyroïdé (antithyréoïdine de Möbius). *Société de neurologie*, 2 novembre 1905.

De l'apoplexie traumatique tardive : son importance au point de vue médico-légal (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Revue de médecine*, 10 mai 1905.

1906

Nævus vasculaire avec hypertrophie osseuse (syndrome dystrophique). *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Mal perforant tabétique de la région sacrée (caverne sacrée). *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Méningite cérébro-spinale avec néphrite aiguë simulant l'urémie convulsive. *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Crises gastriques tabétiques avec lésions de l'estomac. *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

De l'inégalité pupillaire dans les lésions de l'aorte. *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Sarcome cérébral et sarcomatose du liquide céphalo-rachidien (en collaboration avec M. Loeper). *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Tumeur cérébrale : tuberculome ou syphilome (en collaboration avec M. Loeper). *Société anatomique*, 1906.

Anévrisme du cerveau (en collaboration avec M. Ficaï). *Société anatomique*, 1905.

Le sanatorium et le traitement de la tuberculose pulmonaire envisagé au double point de vue thérapeutique et économique. *Revue de la tuberculose*, 1906.

Articles : Motilité, Sensibilité, Réflexes, Myopathie primitive progressive, Diadococinésie, Œdème, etc., dans la *Pratique médico-chirurgicale* de Brissaud, Pinard, Reclus.

Un cas d'hémi-œdème chez un hémiplégique, *in* thèse de Deumié. Paris, 1907.

1907

Reprise de paraplégie sur une ancienne paralysie infantile. *Société de neurologie*, 7 février 1907.

Return of paraplegia in a case of old infantile paralysis. *Review of neurology and psychiatry*, april 1907.

Notes sur un cas de maladie de Dercum (avec Marcel Nathan). *Société de neurologie*. 7 mars 1907.

Paralysie des masticateurs, ophtalmoplégie totale et bilatérale, paralysie faciale unilatérale au cours du tabes (avec Marcel Nathan). *Société de neurologie*, avril 1907.

Hémihypertrophie congénitale (avec Georges Villaret). *Société de neurologie*. 11 avril 1907.

Influence de la pression, de la température et de l'état hygrométrique de l'air sur l'hyperglobulie périphérique pendant les

ascensions en ballon (avec Jacques Soubies). *Société de biologie*, 12 octobre 1907. Observations *in* thèse Jacques Soubies, *Physiologie de l'aéronaute*, Paris, G. Steinheil, 1907.

1908

Spondylose blennorragique (présentation du malade) (avec M. Doury). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 2 janvier 1908.

Épreuve de l'atropine dans un cas de pouls lent ictérique (avec M. Le Play). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 2 janvier 1908.

Complication hépatique dans un cas de rhumatisme articulaire aigu (avec M. Le Play). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 2 janvier 1908.

A case of acute ascending paralysis of syphilitic origin (avec Georges Villaret). *Review of neurology and psychiatry*, may 1908.

Étude de mains par Holbein. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mai-juin 1908.

Un cas de mal en ballon. Recherches sur la théorie de l'acapnie (avec Jacques Soubies). *Société de biologie*, 25 juillet 1908.

Recherches physiologiques en ballon à grande altitude (Rapport présenté à la Commission scientifique de l'Aéro-Club de France). *L'Aérophile*, 1er octobre 1908.

Pneumothorax et emphysème médiastinal et sous-cutané (avec Le Play). *Revue de la Tuberculose*, 1908.

Sur une particularité de la température dans un cas de méningite (avec G. Villaret). *Société de biologie*, 13 juin 1908.

1909

Les notions récentes sur la méningite cérébro-spinale. *Journal de médecine interne*, 20 mars 1909.

Un cas de lymphangite tuberculeuse tronculaire (Diagnostic des nodosités cutanées et sous-cutanées (avec le Play). 20 juillet 1909. *Journal de médeeine interne*.

La physiologie des altitudes (Rapport sur la classe de physiologie de la première exposition internationale de locomotion aérienne), octobre 1909.

Du rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopatiques (Exposé de la question discutée à la réunion annuelle de la Société de neurologie et de psychiatrie de Paris). *Journal de médecine interne*, 30 décembre 1909.

Articles : Motilité. Sensibilité. Réflexes. Myopathie primitive progressive. Diadococinésie. Œdème, etc., dans la réédition de la *Pratique médico-chirurgicale*. de Brissaud, Pinard et Reclus.

1910

Rapport sur la vaccination antityphique, son application aux élèves infirmières de l'Assistance publique (à M. le Directeur général de l'Assistance publique).

Kyste sous-épendymaire (avec M. Delamare). *Société de neurologie*, 8 décembre 1910.

1911

La Pratique neurologique, sous la direction de Pierre Marie. Secrétaire de la rédaction : O. Crouzon.

La Pratique neurologique. — Articles : Idiotie. — Mouvements associés. — Contractions musculaires. — Signe de Kernig. — Paralysies intermittentes. — Hypotonie. — Réflexes. — Liquide céphalo-rachidien. — Troubles vaso-moteurs et viscéraux. — Stigmates de syphilis et d'hérédo-syphilis.

Un cas de chorée chronique non progressive ayant débuté dans l'enfance (en collaboration avec Guy Laroche). *Société de neurologie*, 4 mai 1911.

Quelques conseils d'hygiène aux aéronautes et aviateurs. *Bull. Ass. gén. aéron.*, 1911.

Recherches sur l'application des principes de Mendel dans l'hérédité de certaines maladies humaines et en particulier

dans les maladies du système nerveux. IV[e] Congrès international de génétique (1911).

Pneumococcies pulmonaires ou bronchiques subaiguës et chroniques (en collaboration avec M. Ch. Richet fils). *Revue de Médecine*, n° 8, 10 août 1911.

Le signe de Babinski dans la myopathie primitive progressive. XIII[e] Congrès français de médecine, Lyon, 1911.

Le ballon sphérique. *Paris médical*, octobre 1911.

Rapport sur la classe de physiologie de la III[e] exposition internationale de la locomotion aérienne (1911).

Conférence sur la physiologie des aéronautes et des aviateurs.

1912

Note sur la tension artérielle de deux aviateurs après un vol plané de 2 050 mètres d'altitude. *Société de biologie*, 30 mars 1912.

L'éclipse de soleil du 17 avril 1912 (observations faites en ballon en collaboration avec MM. Auguste Nicolleau et Paul Tissandier). *Bulletin de la Société astronomique de France*, juillet 1912.

L'éclipse de soleil du 17 avril 1912. *Paris médical*, 17 avril 1912.

Deux frères tabétiques. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 26 avril 1912.

Dysostose cranio-faciale héréditaire. *Société médicale des hôpitaux*, 10 mai 1912.

Pigmentation des muqueuses de cause inconnue. *Société médicale des hôpitaux*, 24 mai 1912.

Vitiligo et syphilis (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société médicale des hôpitaux*, 5 juillet 1912.

Fractures spontanées des petits os des membres supérieurs et inférieurs, maux perforants, tabes fruste (en collaboration avec M. Ernest Gaucher). *Société de neurologie*, 11 juillet 1912.

La vaccination anti-typhique. *Alliance d'hygiène sociale*, juillet-septembre 1912.

La vaccination anti-typhique dans le personnel des hôpitaux de Paris. Communication au XIII[e] Congrès de médecine, Paris, 1912.

Dysostose cranio-faciale héréditaire (contribution au chapitre des dystrophies cranio-faciales localisées). *Presse médicale,* 7 septembre 1912.

Un nouveau cas de pigmentation des muqueuses de cause inconnue (en collaboration avec M. Ch. Chatelin). *Société médicale des hôpitaux,* 8 novembre 1912.

Radiothérapie du goître exophtalmique (en collaboration avec M. Folley). *Société médicale des hôpitaux,* 6 décembre 1912.

Rapport sur la classe de physiologie à la IVe exposition internationale de locomotion aérienne.

1913

Sarcome mélanique de l'œil et du foie (en collaboration avec M. Ch. Chatelin). *Association française pour l'étude du cancer,* février 1913.

Bicêtre à vol d'oiseau. *Paris médical,* 1913.

L'Aéronautique (ballon et aéroplane) dans ses rapports avec l'éducation physique. *Congrès d'éducation physique,* 1913.

L'Aéronautique (ballon et aéroplane) dans ses rapports avec l'éducation physique. *Paris médical,* avril 1913.

Ramollissement hémorragique par phlébite des sinus et des veines encéphaliques (pseudo-syndrome de Weber) (avec M. Ch. Foix). *Société de neurologie,* 13 février 1913.

Sur un cas de sclérose avec plaques cérébrales multiples et réaction épendymaire intense au niveau de la moelle (avec M. Ch. Foix). *Société de neurologie,* février 1913.

Rein polykystique avec suppuration partielle. Examen histologique (avec M. Chatelin). *Société Anatomique,* 14 février 1912.

État vermoulu du cerveau et épilepsie sénile. *Société médicale des hôpitaux de Lyon,* 25 février 1913.

Des accidents causés par l'existence des côtes cervicales et de leur fréquence (six observations) (avec MM. Pierre Marie et Chatelin), *Société médicale des hôpitaux,* 16 mai 1913.

Pratique médico-chirurgicale, de Brissaud, Pinard et Reclus. Supplément. Articles : Motilité, sensibilité, réflexes, épilepsie, épreuve calorique de Barany (avec M. Chatelin), syphilis cérébrale.

Trois nouvelles observations de côtes cervicales remarquables par quelques particularités cliniques (avec MM. Pierre Marie et Chatelin). *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 11 juillet 1913.

Une observation de côtes cervicales d'origine hérédosyphilitique (avec M. Gaucher). *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 12 juillet 1913.

Pigmentation des muqueuses d'origine ethnique (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 25 juillet 1913).

Côtes cervicales et troubles nerveux (avec MM. Pierre Marie et Chatelin). *Congrès de Londres*, août 1913.

Inauguration du monument élevé à la mémoire du professeur Dieulafoy (*Paris Médical*, novembre 1913).

Un nouveau cas de dysostose cranio-faciale héréditaire (avec M. Chatelin). *Société de neurologie*, 4 décembre 1913.

Troubles nerveux à topographie radiculaire du membre supérieur gauche causés par une commotion électrique (avec M. Robert). *Société de neurologie*, 4 décembre 1913.

1914

Sclérose combinée anémique (avec M. Chatelin). *Société de neurologie*, 5 mars 1914.

Quadriplégie et diplégie faciale d'origine polynévritique avec anarsaque considérable des membres inférieurs de cause inconnue (avec M. Chatelin et Mme Benisty). *Société de neurologie*, 2 avril 1914.

Sclérose en plaques ou pseudosclérose en plaques? Affection organique ou affection psychonévropatique (avec M. Chatelin et Mme Bénisty). *Société de neurologie*, 2 avril 1914.

De l'emploi d'une huile éthérocamphrée à la place de l'huile camphrée du Codex (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 24 avril 1914).

Un cas de migraine ophtalmoplégique (paralysie oculaire périodique) (avec M. Chatelin). *Société de neurologie*, 7 mai 1914.

Vitiligo et hérédosyphilis (avec M. Foix). *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 9 mai 1914.

Tubercules multiples cérébraux (avec M. Lechelle). *Société de neurologie*, 11 juin 1914.

GUERRE 1914-1919.

Cécité temporaire provoquée par l'éclatement d'obus à proximité (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 22 janvier 1915).

Hypertrophie musculaire postphlébitique (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 22 janvier 1915).

Les pseudo-maux de Pott au conseil de révision. La spondylite traumatique (*Société médicale des hôpitaux*, 12 février 1915).

Une nouvelle famille atteinte de dysostose cranio-faciale héréditaire (*Société médicale des hôpitaux*, 26 mars 1915).

De la valeur de l'hypotension artérielle comme signe objectif de la psychasthénie (*Société médicale des hôpitaux*, 26 mars 1915).

Action hypertensive des préparations de colchique (*Société médicale des hôpitaux*, 26 mars 1915).

Hémorragies nasopharyngiennes profuses et répétées après commotion par éclatement d'obus chez un sujet atteint d'hypertension artérielle (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 28 juillet 1916).

La conjonctivite et le rhumatisme dysentérique (*Société médicale des hôpitaux*, 24 novembre 1916).

Étiologie des tachycardies de la guerre, fréquence des antécédents (avec M. Noël Mauger). *Société médicale des hôpitaux*. 14 décembre 1917.

Rapports mensuels du chef de secteur médical au sous-secrétaire d'État du service de santé militaire.

Collaboration technique et administrative au sous-secrétariat d'État du service de santé militaire.

Sur une variété singulière d'amyotrophie familiale (avec M. Bouttier). *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 19 décembre 1919.

1920

Association d'une pigmentation considérable et d'un lichen de la muqueuse buccale au cours d'une insuffisance surrénale

fruste (avec M. Bouttier). *Société médicale des hôpitaux de Paris,* 16 janvier 1920.

Myopathie (?) myotonique à début aigu avec ptosis, troubles masticateurs et dystrophie diffuse (avec M. Bouttier). *Société neurologique*, 5 février 1920.

Ophtalmoplégie familiale, congénitale et héréditaire (avec M. P. Béhague). *Société médicale des hôpitaux*, 12 mars 1920.

Un nouveau cas d'ophtalmoplégie familiale, congénitale et héréditaire (avec M. P. Béhague). *Société médicale des hôpitaux*, 16 avril 1920.

Métastases cancéreuses multiples du cerveau (avec M. P. Béhague et M. Ivan Bertrand). *Société médicale des hôpitaux*, 23 avril 1920.

EXPOSÉ SYNTHÉTIQUE

TYPES CLINIQUES ÉTABLIS

Sclérose combinée tabétique (avec M. Pierre Marie).
Diplégie cérébelleuse familiale (avec M. Bourneville).
Paralysie alterne : type Pierre Marie-Crouzon.
Dysostose cranio-faciale héréditaire.
Une variété singulière d'amyotrophie familiale (avec M. Bouttier).

MALADIES ET SYMPTOMES INTRODUITS EN FRANCE

Sclérose combinée subaiguë des Anglais.
Phénomène du jambier antérieur de Strümpell.
Marche de flanc de Schuller.
Apoplexie tardive traumatique de Bollinger.

PRINCIPAUX TRAVAUX ORIGINAUX

Étiologie syphilitique du vitiligo (avec M. Pierre Marie).
Des troubles de la nutrition dans la syphilis (avec M. Gaucher).
Méningite syphilitique secondaire fruste (avec MM. Milian et Paris).
Sclérose combinée sénile.
Hémi-œdème des hémiplégiques.
Caverne sacrée.
Action de l'adrénaline sur le sang (avec M. Loeper).
Variations de l'hyperglobulie périphérique des altitudes sous l'influence de la pression barométrique, de la température et de l'état hygrométrique de l'air (avec M. Soubies).

Recherches physiologiques en ballon à grande altitude. — Étude sur l'acapnie.

Le signe de Babinski dans la myopathie primitive progressive.

La loi de Mendel dans les maladies du système nerveux.

Recherches sur la pigmentation des muqueuses.

État vermoulu du cerveau et épilepsie sénile.

Cécité temporaire par éclatement d'obus à proximité.

De la valeur de l'hypotension artérielle comme signe objectif de la psychasthénie.

Action hypertensive des préparations de colchique.

Étiologie des tachycardies de la guerre.

Fréquence des antécédents infectieux (avec M. Noël Mauger).

La conjonctivite et le rhumatisme dysentériques.

EXPOSÉ ANALYTIQUE

I. — TRAVAUX SUR LA PATHOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

DES SCLÉROSES COMBINÉES DE LA MOELLE

Étude clinique de la forme tabétique des scléroses combinées (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 5 mars 1903.

Anatomie pathologique des scléroses combinées tabétiques. *Iconographie de la Salpêtrière* (janvier-février 1904).

Un cas de sclérose combinée sénile (en collaboration avec S.-A.-K. Wilson, d'Édimbourg). *Société de neurologie*, mars 1904.

A case of senile combined sclerosis of the spinal cord (by S.-A. Kinnier Wilson and. O. Crouzon). *Review of Neurology and Psychiatrie*, june 1904.

Des scléroses combinées de la moelle. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1904.

Sclérose combinée anémique (avec M. Chatelin). *Société de neurologie*, 5 mars 1919.

On désigne sous ce nom, non pas une entité clinique, mais un groupement anatomo-pathologique qui sert de substratum à plusieurs types morbides, et est caractérisé par la coexistence et

la combinaison d'altérations scléreuses dans les cordons postérieurs et les cordons latéraux.

Variétés cliniques. Classification.

A la lésion combinée des cordons postérieurs et des cordons latéraux correspondent les groupes cliniques suivants :

1° Affections congénitales ou familiales :

a) Maladies de Friedreich ;

b) Hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie.

c) Paraplégie spasmodique familiale de Strümpell ;

2° Affections de l'adulte (acquises) :

a) Scléroses combinées à *forme de tabes vulgaire*, tabes combiné ;

b) *Forme spasmodique*, divisée elle-même en plusieurs types distincts (descriptions de Gowers. Strümpell, Déjerine et Sottas).

3° Scléroses combinées des vieillards ;

4° Scléroses combinées subaiguës *avec altérations du sang* (description des auteurs anglais) ;

Scléroses combinées de la *pellagre* et des *intoxications*.

5° Scléroses combinées des paralytiques généraux (dont certaines sont très voisines de celles du tabes).

Nous avons laissé de côté dans nos recherches les scléroses combinées familiales, et nous nous sommes bornés à l'étude des quatre autres groupes cliniques.

I. **Forme tabétique** (tabes combiné). — Dans cette forme, nous avons pu décrire deux groupes de symptômes : tout d'abord ceux du tabes vulgaire, puis les signes surajoutés qui permettent d'affirmer la participation des cordons latéraux.

Les signes du tabes vulgaire sont prédominants : ils ont été pendant longtemps seuls connus ; les malades étaient considérés comme des ataxiques ordinaires. On peut toutefois dire que la cécité est plus fréquente chez ces tabétiques atteints de sclérose combinée que chez les tabétiques simples. Sur dix autopsies que nous avons pu recueillir à Bicêtre, sept fois les malades étaient aveugles. Mais aucun autre signe appartenant à la symptomatologie classique du tabes ne pouvait désigner ces malades au diagnostic du clinicien (Il est bien entendu que nous n'envisageons

pas ici les symptômes de nature spasmodique : exagération des réflexes, etc., qui caractérisent une autre variété clinique).

Nous possédons aujourd'hui un ensemble de signes qui, surajoutés au tableau clinique du tabes, nous permettent d'affirmer les lésions combinées. Ce sont d'abord trois signes que nous pouvons considérer comme cardinaux.

a) *La démarche avec traînement des jambes.* — Cette démarche, que nous avons observée chez un de nos malades, nous paraît caractéristique : « Cet homme ne pouvait se déplacer qu'avec des béquilles ou dans un chariot; pour se mettre en route, il se penchait en avant, laissait ses jambes en arrière, puis ramenait en avant l'une de ces jambes en traînant la pointe du pied; il fléchissait à peine la jambe ou la cuisse et facilitait le passage de son pied en avant en inclinant le corps du côté opposé au membre en mouvement : il semblait que sa jambe eût à tirer un poids lourd, il n'y avait pas chez lui la moindre incoordination.

b) *La paraplégie.* — La perte ou l'affaiblissement très notable de la force musculaire des membres inférieurs survenant chez un tabétique a une grande importance diagnostique. C'est là une notion déjà ancienne, mais il semble qu'elle ait été perdue de vue, du moins en ce qui concerne le tabes sans phénomènes spasmodiques, le tabes qui reste flasque. Enfin nous avons pu nous-même recueillir à Bicêtre trois observations de sclérose combinée avec autopsie, et la paraplégie existait dans les trois cas.

Cette paraplégie se présente suivant deux types :

α) *La paraplégie permanente et progressive* chez les tabétiques anciens : c'est le type le plus fréquent. Les malades restent confinés au lit, deviennent grabataires et incapables à la fin de soulever les jambes au-dessus du plan du lit, ou incapables de les déplacer autrement qu'avec les mains.

β) *La paraplégie légère et variable.* — Elle peut survenir rapidement en quelques jours, ou même être plus rapide, subite, ou brusque, en l'espace d'une nuit. Elle peut atteindre les deux membres inférieurs simultanément, mais peut les atteindre aussi alternativement. Elle peut s'améliorer et disparaître progressivement en huit, quinze jours, deux mois, un an. Elle peut récidiver et guérir de nouveau; après plusieurs attaques, nous avons vu la paraplégie devenir permanente.

Mais à côté de la paraplégie, nous avons un autre précieux signe des lésions des cordons latéraux :

c) *Le phénomène des orteils* (signe de Babinski). — Dans tous les cas que nous avons observés jusqu'ici, le signe de Babinski était associé à la paraplégie et, dans un cas, associé à « la démarche avec traînement des jambes », puis, dans les derniers temps de la vie du malade, à une paraplégie survenue progressivement.

En résumé, la forme de la sclérose combinée, qui simule le tabes vulgaire, peut être distinguée par trois symptômes : la *démarche avec traînement des jambes*, la *paraplégie*, le *phénomène des orteils*. Chacun de ces symptômes a une valeur presque pathognomonique par lui seul, mais l'association de deux ou des trois symptômes donne une plus grande certitude au diagnostic.

A côté de ces signes cardinaux, nous mentionnerons deux autres signes, dont la valeur n'a pas encore été démontrée d'une façon suffisante : telles sont les *douleurs crampoïdes des membres inférieurs*, tel est le *phénomène de Strümpell*.

La forme tabétique de la sclérose combinée que nous venons de décrire n'est pas rare. D'après une proportion établie sur les observations cliniques et sur les autopsies, on rencontre une sclérose combinée sur 13 tabétiques vulgaires pris au hasard (P. Marie et Crouzon : 4 fois sur 55 tabétiques de Bicêtre).

Ce n'est donc pas là une affection rare, et l'on peut la découvrir dans les proportions que nous venons d'indiquer, et avec les signes que nous avons décrits, parmi les cas considérés généralement comme des tabes vulgaires.

II. **Forme spasmodique.** — Le caractère fondamental de cette forme est l'existence de symptômes spasmodiques. Mais ceux-ci peuvent être associés à d'autres symptômes, dont le groupement crée des aspects cliniques différents.

a) *Association des signes du tabes vulgaire et de symptômes spasmodiques.* — On constate l'incoordination, le signe de Romberg, le signe de Robertson, les troubles vésicaux, les anesthésies et paresthésies, les troubles génitaux. Mais, à côté de ces signes du tabes, on note la conservation ou l'exagération des réflexes rotuliens, le clonus du pied, la contracture, le phénomène des orteils.

b) *Ataxie paraplegic de Gowers.* — Gowers a décrit, en 1886, un type clinique dans lequel sont mêlés des signes de paraplégie spasmodique et quelques symptômes d'ataxie (sans que toutefois on puisse dire que ces derniers soient des signes de tabes vulgaire).

c) *Type ataxo-cérébello-spasmodique.* — Nous avons observé

un homme qui, aux signes d'ataxie et de paraplégie spasmodiques groupés suivant le type de Gowers, joignait un peu de titubation de la démarche et quelques troubles de la synergie musculaire, qui lui donnaient l'aspect cérébelleux. Toutefois il ne présentait pas la démarche avec traînement des jambes.

d) *Type de paraplégie spasmodique.* — (Strümpell, sclérose primitive des cordons latéraux de Déjerine et Sottas). — Le tableau clinique est celui d'une paraplégie spasmodique lente et progressive, sans aucun signe de tabes associé. Le diagnostic en est jusqu'ici impossible.

III. **Forme spasmodique des vieillards.** — Nous avons observé chez les vieillards de Bicêtre un type clinique ou plutôt une série de types cliniques qui nous ont paru assez analogues aux types de la forme spasmodique de la sclérose combinée des adultes, mais dont le caractère commun, outre leur spasmodicité, est d'être survenus lentement, progressivement, à un âge avancé de la vie. Des faits de ce genre ont été observés autrefois par Demange, sous le nom de contracture tabétique progressive : la contracture a été du reste dominante, les phénomènes d'ataxie étant peu accentués; l'affection est survenue à l'extrême vieillesse et a une marche subaiguë évoluant entre 4 et 13 mois. Plus récemment, enfin, a paru une étude de Pic et Bonnamour sur la parésie spasmodique des vieillards.

IV. **Scléroses combinées de la paralysie générale.** — La présence de ce genre de scléroses combinées est loin d'être rare, car, sur 145 autopsies de paralysie générale, Fürstner a obtenu les chiffres suivants : 16 fois il n'existait pas de lésions médullaires, 28 fois les cordons postérieurs étaient seuls atteints, enfin dans 73 cas il s'agissait d'une sclérose combinée des cordons postérieurs et latéraux; on rencontrait donc la lésion qui nous occupe dans la moitié des cas de paralysie générale.

Nos recherches sur ce point nous ont fait constater des signes de tabes (abolition des réflexes rotuliens ou achilléens, démarche ataxique, douleurs) sur 27 p. 100 des paralytiques généraux. Cette proportion comparée à celle de Nageotte qui, dans les autopsies de paralytiques généraux, trouve des lésions tabétiques dans deux tiers des cas, nous montrerait donc que, dans un tiers de ces cas au moins, les signes cliniques des lésions des cordons posté-

rieurs chez les paralytiques généraux font défaut. Quant au diagnostic des lésions combinées, il nous a été impossible de le faire dans aucun cas jusqu'ici.

V. **Scléroses combinées subaiguës.** — *Scléroses combinées de l'anémie pernicieuse, de l'ergotisme, de la pellagre, du lathyrisme. Sclérose combinée subaiguë de la moelle* (Risien Russel, Batten et Collier). Le début de la maladie se fait par de légers troubles moteurs dans les membres inférieurs, par l'apparition d'une paraplégie spasmodique et d'une légère incoordination, et enfin par quelques troubles de la sensibilité subjective dans les membres inférieurs.

A une période plus avancée, la paraplégie spasmodique est très accentuée : il existe de l'anesthésie des membres inférieurs et du tronc.

Puis la paraplégie devient complète et flasque, les réflexes rotuliens sont abolis. l'anesthésie est complète, on voit apparaître une atrophie musculaire rapide, la perte de l'excitabilité faradique des muscles et l'incontinence des sphincters. La durée est de quelques mois.

Les altérations du sang n'ont pas été rencontrées dans tous les cas où l'affection a été observée, mais elles n'ont pas été caractéristiques de l'anémie pernicieuse. Il semble donc que cette variété de sclérose combinée aiguë forme un type distinct, et son principal caractère est l'évolution subaiguë, d'où le nom de « Dégénération combinée subaiguë de la moelle épinière », qu'ont proposé pour elle Risien Russell, Batten et Collier.

Nous avons pu à Londres, grâce à l'obligeance de MM. Risien Russell, Collier et Gordon Holmes, observer plusieurs malades atteints de ce type clinique, et nous avons pu recueillir une série de coupes histologiques qui nous permit l'étude anatomique de cette curieuse affection. Nous avons pu, dans un second voyage à Londres, étudier les coupes histologiques de la moelle des malades que nous avions observés cliniquement à notre premier voyage.

Nous n'avons pu, jusqu'ici, rencontrer en France qu'un seul exemple de cette curieuse entité morbide, que nous avons présenté avec M. Chatelin à la Société de Neurologie sous le titre de sclérose combinée anémique et que nous avons soumis à l'examen de M. Batten présent à la séance de la Société.

Anatomie pathologique.

Sous la dénomination de « scléroses combinées », on a, comme nous l'avons vu, rangé un grand nombre de lésions de la moelle dont le caractère commun est d'intéresser à la fois plusieurs faisceaux médullaires; on ne peut donc, même au point de vue anatomo-pathologique, présenter de ce groupe une description d'ensemble, et, jusqu'à nouvel ordre, il faudra se borner à la description isolée de chacun des faits signalés. Nous avons pu, cependant, tenter un essai de *classification topographique*, suivant que telle ou telle partie des faisceaux postérieurs et latéraux est particulièrement atteinte.

a) Lésions combinées des cordons postérieurs et des faisceaux pyramidaux croisés.

b) Lésions combinées des cordons postérieurs, des faisceaux pyramidaux croisés et surtout des faisceaux cérébelleux directs (comme dans la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse).

c) Lésions combinées des cordons postérieurs, des faisceaux pyramidaux croisés et des cordons antérieurs.

Variétés pathogéniques. — Les faits de chaque genre sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse les vérifier l'un par l'autre, et il faut se borner, pour le moment, à les diviser grossièrement en deux grandes classes, selon qu'il s'agit de scléroses franchement systématiques ou de scléroses diffuses présentant seulement une apparence systématique.

L'un des types de *scléroses combinées systématiques* est celui qui s'observe dans la *paralysie générale*. Dans les cordons latéraux, la sclérose semble siéger surtout sur le faisceau pyramidal croisé, mais de plus, en général, elle dépasse les limites de celui-ci aussi bien en avant qu'en dehors. Il ne semble pas non plus qu'elle occupe dans le cordon postérieur une localisation tout-à-fait identique à celle qu'affectent les lésions de tabes vulgaire.

La *sclérose combinée primitive* observée dans les cas de Déjerine et Sottas occupait dans les cordons latéraux presque exclusivement le territoire du faisceau pyramidal et s'accompagnait de légères altérations du cordon de Goll.

Dans le *tabes*, il existe une variété de scléroses combinées indemnes de lésions vasculaires ou méningées. Les faits de Kahler

et Pick, d'Auscher, sont de ce genre : et, d'après ces faits, il faut admettre qu'il existe dans le tabes des scléroses combinées systématiques primitives.

Cependant ces cas sont rares et la grande majorité des scléroses combinées tabétiques rentre dans le second groupe, celui des *scléroses combinées pseudo-systématiques*.

Enfin, dans l'*anémie pernicieuse*, quoique les lésions semblent dues à une action toxique et quoiqu'il y ait des hémorragies et de petits foyers de sclérose qui sont, pour Nonne et Johnson, le point de départ de la dégénérescence des cordons postérieurs et latéraux, certains auteurs pensent qu'il s'agit d'une sclérose névroglique primitive et même d'une altération primitive des fibres nerveuses (Déjerine et Thomas). Et « si elles ne sont pas en réalité systématisées, on peut néanmoins les considérer comme telles, à cause de leur symétrie et de la dégénérescence primitive des fibres ».

Les scléroses combinées pseudo-systématiques d'origine méningée sont celles dans lesquelles on voit, sous l'influence d'une inflammation des méninges spinales, survenir une sclérose pénétrant plus ou moins profondément dans la moelle et siégeant tant dans les cordons postérieurs que dans les cordons latéraux; la nature même de cette sclérose fait qu'il s'agit surtout de lésions de la périphérie de la moelle, de « sclérose marginale ». Il peut arriver ainsi que la méningite sclérogène, au lieu d'être primitive, soit secondaire à une affection médullaire préexistante (dégénération des cordons postérieurs par exemple), mais qu'une fois produite, elle réagisse à son tour sur d'autres points de la moelle et détermine une sclérose des cordons latéraux. C'est du moins là un mécanisme qui a été invoqué pour des cas de tabes s'accompagnant d'un léger envahissement des cordons latéraux. Déjerine a noté qu'il y avait dans ces cas méningomyélite corticale par propagation. La théorie lymphatique du tabes de Pierre Marie et Guillain et le rôle de la méningite postérieure dans la production des lésions tabétiques éclairent cette pathogénie. La même pathogénie peut expliquer les cas de scléroses combinées dans la paralysie générale qui ne rentrent pas dans le type systématique, et là encore le rôle de la méningomyélite a été invoqué : là encore, la méningite postérieure si semblable à celle du tabes, peut expliquer les lésions : la méningite, en effet, au lieu de se cantonner, comme elle fait dans le tabes, au niveau du seul cordon posté-

rieur, s'étend sur les parties latérales et détermine la sclérose des cordons latéraux de la moelle.

Il est incontestable que c'est là la pathogénie qui rend le mieux compte des lésions pseudo-systématiques dans la plupart des cas de scléroses combinées, et que le groupe des scléroses combinées pseudo-systématiques est le type anatomique le plus fréquent des scléroses combinées de la moelle.

ÉTUDES DE SÉMÉIOLOGIE NERVEUSE

Étude de la diadococinésie chez les cérébelleux (en collaboration avec M. C. Macfie Campbell, d'Édimbourg). *Société de neurologie*, 4 décembre 1902.

Étude de la marche de flanc chez les hémiplégiques (en collaboration avec M. C. Macfie Campbell, d'Édimbourg). *Société de neurologie*, 5 février 1903.

Le phénomène du jambier antérieur (Phénomène de Strümpell) (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 2 juillet 1903.

Articles : **Motilité. — Sensibilité. — Réflexes. — Diadococinésie. — Épilepsie**, Barany (avec M. Chatelin). — **Syphilis cérébrale.**

Articles : **Idiotie. — Troubles des réflexes de la motilité. — Hémiplégie. — Mouvements associés. — Paralysie périodique familiale. — Tremblements. — Chorées. — Myoclonies. — Athétose. — Hyperthermie. — Hypothermie. — Troubles respiratoires et circulatoires. — Stigmates de la syphilis. — Liquide céphalo-rachidien**, *in Pratique neurologique* de Pierre Marie.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN : CYTODIAGNOSTIC

Quelques résultats du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien chez les tabétiques (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 5 mars 1903.

Le *cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien chez le tabétique*, suivant Widal, Sicard et Ravaut, Babinski et Nageotte, révèle une formule *lymphocytaire*. Cette formule fut contestée un moment par quelques auteurs. L'étude que nous avons entreprise avec M. Pierre Marie sur les tabétiques de Bicêtre nous a révélé la lymphocytose chez les tabétiques dans la proportion de 19 fois sur 20 et nous a permis d'apporter une confirmation aux travaux de Widal et Babinski.

Les hémorragies secondaires de l'hémorragie cérébrale et la couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien. *Société de neurologie*, 15 janvier 1903.

La couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien peut être due à une hémorragie méningée ou à une hémorragie cérébrale qui laisse passer le sang dans le liquide céphalo-rachidien (hémorragies cérébro-méningées). Nous avons pu, dans plusieurs cas d'hémorragies cérébrales accompagnés de couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien, constater qu'il existe une autre cause qui peut expliquer la couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien ; ce sont les suffusions sanguines pie-mériennes, secondaires à l'hémorragie cérébrale, et qui se rencontrent sur le cervelet, le bulbe et sur toute la surface postérieure de la moelle.

Sarcome cérébral et sarcomatose du liquide céphalo-rachidien (en collaboration avec M. Loeper). *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Le *cytodiagnostic dans les tumeurs cérébrales* est négatif dans la très grande majorité des cas. Nous avons pu, cependant, avec M. Loeper, observer un malade dont le liquide céphalo-rachidien contenait un grand nombre de cellules mononucléaires de volume variable. A première vue, on pouvait penser à une lymphocytose

du liquide céphalo-rachidien. L'autopsie montra l'existence d'un sarcome pie-mérien. L'étude comparée des cellules sarcomateuses de la tumeur et des cellules du liquide céphalo-rachidien a démontré leur identité. Il s'agissait donc d'une *sarcomatose du liquide céphalo-rachidien au cours d'un sarcome cérébral.*

RECHERCHES CLINIQUES ET ANATOMIQUES SUR L'IDIOTIE ET L'ÉPILEPSIE

Un cas d'affection familiale à symptômes cérébro-spinaux; diplégie spasmodique et idiotie chez deux frères : atrophie du cervelet (en collaboration avec M. Bourneville). *Congrès de* 1900, *Compte rendu de Bicêtre*, 1900. *Société de neurologie*, 1904.

Le travail que nous avons publié avec M. Bourneville a trait à deux frères atteints d'une idiotie profonde avec diplégie spasmodique et strabisme. L'intérêt de ces deux observations était, au moment de notre première communication, purement clinique. Il s'agissait là d'une forme d'idiotie et de diplégie familiales.

Nous possédions déjà l'autopsie de l'un des frères et nous avions constaté la présence d'une *atrophie cérébelleuse*, lésion rare. Il était intéressant pour nous de juxtaposer l'observation clinique du malade vivant à l'observation anatomo-clinique de son frère décédé, et nous nous considérions comme autorisés à supposer que la seconde autopsie nous permettrait de constater la même lésion cérébelleuse.

Nos prévisions se sont réalisées et nous avons pu exposer les résultats de l'autopsie du second malade dans une communication ultérieure. L'atrophie cérébelleuse était identique à celle du premier cas.

Nous sommes donc là en présence d'une maladie familiale de type spécial, qui est caractérisée cliniquement par le strabisme, l'idiotie et la diplégie spasmodique, et à laquelle nous avons eu la bonne fortune de trouver un substratum anatomique semblable dans les deux cas, l'atrophie cérébelleuse : c'est la *diplégie cérébelleuse familiale.*

Idiotie symptomatique de pachyméningite et de méningo-encéphalite chroniques (en collaboration avec M. Bourneville). *Congrès de* 1900. *Compte rendu de Bicêtre de* 1900.

Idiotie symptomatique d'une sclérose atrophique limitée aux circonvolutions du coin gauche (en collaboration avec M. Bourneville). *Compte rendu de Bicêtre*, 1901.

Les travaux de Bourneville ont fixé le substratum anatomique des idioties myxœdémateuse, hydrocéphalique, idiotie par méningo-encéphalite, idiotie par sclérose atrophique, par sclérose tubéreuse hypertrophique (Bourneville et Brissaud).

Les observations que nous avons rapportées sont des exemples de deux de ces variétés anatomiques de l'idiotie : méningo-encéphalite et sclérose cérébrale atrophique.

Le phénomène des orteils dans l'épilepsie. *Société de neurologie*, 8 novembre 1900. Observations *in* thèse Esménard, 1903.

M. Babinski, dans ses recherches sur le phénomène des orteils. avait montré qu'il existait dans certains cas d'épilepsie pendant la durée de l'accès, et que la présence de ce signe permettait d'écarter le diagnostic d'hystérie dans les cas douteux.

Nous avons eu l'occasion d'observer 37 accès d'épilepsie dans les services de MM. Bourneville, Babinski et Nageotte; un certain nombre ont pu être observés depuis la chute jusqu'au réveil; ces accès étaient de types divers : accès violents ou légers, vertiges, mouvements, secousses, paralysies cérébrales infantiles compliquées d'épilepsie.

Sur les 37 accès observés, nous avons pu constater 21 fois l'extension des orteils, c'est-à-dire dans plus de la moitié des cas.

Nous avons pu préciser les points suivants :

1° Chaque malade semble réagir toujours de la même façon;

2° L'excitation de la plante des pieds pendant l'accès peut être suivie :

a) Soit d'immobilité, puis de flexion des orteils;

b) Soit d'immobilité, d'extension, puis de flexion des orteils;

c) Soit d'extension des orteils pendant la durée de l'accès.

Épilepsie jacksonienne du type facio-brachial. Pas de lésion de la région rolandique, plaque de méningite chronique de la pointe du lobe temporal. *Société anatomique*, février 1902.

TRAVAUX CLINIQUES DIVERS SUR LA PATHOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

Contribution à l'étude des hémi-œdèmes chez les hémiplégiques (en collaboration avec M. Loeper). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mai-juin 1904. Observation *in* thèse de Deumié, 1907.

Nous pensons que ces œdèmes hémiplégiques ne sont pas, comme on tendait à le croire, des troubles trophiques de l'hémiplégie, mais des manifestations d'une lésion viscérale, cardiaque ou rénale, dont la distribution est secondairement réglée par l'hémiplégie, quelquefois plus simplement encore par la position déclive que prend le côté hémiplégique.

Sur une variété particulière de syndrome alterne : paralysie de l'oculo-moteur commun droit, kératite neuroparalytique droite et hémiplégie gauche (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 2 avril 1903.

Le malade qui fait l'objet de ce travail était atteint d'une hémiplégie gauche alterne avec paralysie de l'oculo-moteur commun droit, paralysie du trijumeau à droite et paralysie faciale droite : il y a donc association de lésions *pédonculaire*, *bulbaire*, *protubérantielle*.

Ce type clinique ne répond à aucune des descriptions connues des syndromes alternes. Il semble qu'on puisse interpréter cet ensemble de symptômes par l'association d'un *syndrome de Millard-Gubler* (hémiplégie gauche, paralysie faciale droite, paralysie du trijumeau droit) et d'une lésion pédonculaire caractérisée par la paralysie de l'oculo-moteur commun, qui donnerait ainsi l'apparence d'un *syndrome de Weber* superposé à celui de *Millard-Gubler*. Peut-être les deux lésions sont-elles isolées, peut-être s'agit-il d'une seule et même lésion très étendue en hauteur.

Ce type clinique a été désigné dans le *Traité de médecine* Charcot-Bouchard sous le nom de *paralysie alterne type Pierre Marie-Crouzon.*

Crises gastriques tabétiques avec lésions de l'estomac. *Conférences du mercredi de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Méningite cérébro-spinale avec néphrite aiguë simulant l'urémie convulsive (valeur diagnostique de l'élévation de la température dans l'urémie convulsive). *Conférences du mercredi de la clinique de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Les notions récentes sur la méningite cérébro-spinale. *Journal de médecine interne*, 20 mars 1900.

Revue générale.

Mal perforant tabétique de la région sacrée (caverne sacrée). *Conférences du mercredi de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Nous avons observé un exemple de cette variété exceptionnelle de mal perforant; il s'agissait d'un mal perforant sacro-coccygien, dont la profondeur et l'étendue étaient telles qu'il formait une véritable *caverne sacrée*.

Le mal perforant est associé, en général, aux signes d'une lésion inférieure de la moelle.

Nous avons pu faire l'autopsie de notre malade et constater en effet des lésions tabétiformes de la partie inférieure de la moelle, avec dégénérations ascendantes remarquables non seulement par leur siège, mais encore par la présence de corps granuleux et d'état vacuolaire caractéristiques d'une évolution subaiguë.

Paralysie unilatérale du voile du palais chez un tuberculeux (en collaboration avec M. Nattan-Larrier). *Revue de la tuberculose*, janvier 1904.

Paralysie radiculaire traumatique du plexus brachial avec atrophies osseuses et troubles de la pression artérielle dans le membre paralysé (en collaboration avec M. G. Guillain). *Société de neurologie*, 3 juillet 1902.

Il s'agissait d'une paralysie radiculaire ancienne du plexus

brachial : le malade que nous avons observé était âgé de 70 ans et la paralysie était survenue à la suite d'une luxation de l'épaule à l'âge de 14 mois. Il existait une différence de 3 centimètres de mercure entre la pression artérielle à droite et à gauche. Il existait enfin une atrophie osseuse portant sur l'omoplate, l'humérus et les os de l'avant-bras et de la main. Cette atrophie osseuse a été assez rarement signalée dans les paralysies radiculaires de l'enfance.

Un cas de fracture par atrophie osseuse de l'humérus chez un myopathique (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 5 février 1903.

Le malade qui fait l'objet de ce travail était atteint depuis l'enfance de myopathie progressive, caractérisée par l'impotence presque absolue et l'atrophie des membres inférieurs et par l'atrophie avec diminution considérable de la force des membres supérieurs. Le malade se fit une fracture de l'humérus à la suite d'un traumatisme minime, peut-être par simple action musculaire. La radiographie montra l'atrophie osseuse qui était l'explication de cette fragilité. Cette atrophie osseuse est un symptôme rare dans la myopathie. Elle était particulièrement intéressante chez notre malade si on la rapprochait d'autres malformations osseuses, déformation thoracique, scoliose, aplatissement occipital du crâne de Pierre Marie et Onanoff, qui ont été quelquefois constatées dans la myopathie.

Reprise de paraplégie sur une ancienne paralysie infantile. *Société de neurologie*, 7 février 1907.

Return of paraplegia in a case of old infantile paralysis. *Review of Neurology and Psychiatrie*, avril 1907.

Paralysie des masticateurs, ophtalmoplégie totale et bilatérale, paralysie faciale unilatérale au cours du tabes (avec M. Nathan). *Société de neurologie*, 11 avril 1907.

Sur une particularité de la température dans un cas de méningite (avec Georges Villaret). *Société de biologie*, 13 juin 1908.

Recherches sur l'application des principes de Mendel dans l'hérédité de certaines maladies humaines et, en particulier,

dans les maladies du système nerveux (IVᵉ Congrès international de génétique, Paris, 1911).

Les recherches modernes sur l'hérédité sont basées sur un certain nombre de nouvelles notions dont une des principales est la *Loi de Mendel*.

Cette application des lois de Mendel à l'hérédité humaine a été faite déjà par un grand nombre d'auteurs, et dans son livre : *Mendel's Principes of heredity*, le professeur Bateson a consacré à l'étude de l'hérédité mendelienne chez l'homme un chapitre très complet où certains exemples de maladies sont dominants : la brachydactylie, la cataracte congénitale, l'hémophilie. etc., etc.

Parmi les maladies nerveuses, une seule a été bien étudiée par Bateson, c'est la chorée de Huntington, et cette affection est nettement dominante.

Nous nous sommes proposé de rechercher l'application des principes de Mendel dans l'hérédité des maladies du système nerveux. Notre étude a porté sur toutes les affections héréditaires observées dans le service de M. Pierre Marie, tant à l'hospice de Bicêtre, qu'à l'hospice de la Salpêtrière. Nous avons, du reste, publié dans notre travail vingt et un tableaux généalogiques originaux. Nous avons en outre dépouillé tous les tableaux généalogiques des ouvrages sur les maladies héréditaires, depuis la *Thèse d'agrégation* de Déjerine (1886).

Certes, il est difficile d'observer un grand nombre de sujets pour une même maladie; en général, on n'observe guère de nombre supérieur à trois, quatre ou cinq familles. Il est difficile, d'autre part, d'obtenir des renseignements sur les collatéraux; néanmoins, de l'étude que nous avons faite, nous avons pu établir tout au moins provisoirement, la classification suivante des maladies nerveuses devant les règles mendeliennes :

1° Maladies dans lesquelles l'hérédité semble se transmettre suivant les proportions mendeliennes. — A la chorée de Huntington, pour laquelle cette hérédité a déjà été constatée par Bateson, il faut ajouter à notre avis : l'hérédoataxie cérébelleuse de Pierre Marie, la névrite hypertrophique familiale du type Pierre Marie, et enfin l'hérédité des tempéraments névropathiques ou hérédité dissemblable du système nerveux.

D'autre part, les maladies suivantes, pour un grand nombre d'observations, semblent se transmettre dans les mêmes propor-

tions. Ce sont : la maladie de Thomsen, la maladie de Friedreich, le tremblement héréditaire, la rétinite pigmentaire, le nystagmus familial, la paralysie périodique familiale, le trophœdème ; mais, pour ces dernières maladies, le nombre de cas observés n'a pas été suffisant pour que cette règle puisse être formulée d'une façon aussi vraisemblable que pour les trois premières.

2° Il ne semble pas qu'on puisse constater une proportion mendelienne dans l'amyotrophie Charcot-Marie, dans la myopathie, dans la dysostose cléido-cranienne, ni dans la dysostose craniofaciale.

Somme toute, à la chorée de Huntington, doivent être ajoutées : l'hérédo-ataxie cérébelleuse et la névrite hypertrophique familiale du type Pierre Marie. Ces trois maladies répondant à des proportions mendeliennes, et quelques autres types cliniques pouvant s'en rapprocher, il reste néanmoins, pour le plus grand nombre de maladies héréditaires familiales, l'impossibilité de leur appliquer ces lois, qui ont apporté cependant une si grande clarté dans l'hérédité des caractères chez les animaux et chez les végétaux.

Deux frères tabétiques. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 26 avril 1912.

Fractures spontanées des petits os des membres supérieurs et inférieurs (doigts, métatarsien), maux perforants du pied, tabes fruste (en collaboration avec M. Ernest Gaucher). *Société de neurologie*, 11 juillet 1912.

Le signe de Babinski dans la myopathie primitive progressive. (XII[e] Congrès de médecine, Lyon 1911).

La myopathie progressive est une affection musculaire, et l'opinion classique admet que les réflexes tendineux y sont intacts, diminués ou abolis proportionnellement à l'atrophie des muscles correspondants. C'est là une notion qui semble logique, puisque le système nerveux qui produit les troubles des réflexes est intact dans cette affection. Il est certain cependant que cette notion s'est trouvée en défaut dans un grand nombre de cas.

Notre observation a trait à un cas de myopathie où le jeune malade, âgé de huit ans, présentait non pas des troubles des réflexes tendineux, comme en ont signalé un certain nombre

d'auteurs par dérogation à la règle, mais en examinant le réflexe plantaire, nous avons pu constater à plusieurs reprises, pendant plusieurs mois, qu'il y avait de l'extension du gros orteil des plus nettes des deux côtés, sans clonus du pied.

Nous n'avons trouvé, avant nous, qu'un seul cas analogue, celui de Kollarits.

Cependant, nous avons pu, dans notre cas, invoquer une hypothèse qui est la suivante : chez notre petit malade, les troubles de la marche ont pour ainsi dire été constants dès sa naissance, du fait de la dystrophie musculaire, et cette fonction ne s'est donc pas développée normalement. On peut alors supposer que le faisceau pyramidal n'a pas atteint son développement normal et le signe de Babinski a persisté alors chez lui depuis l'enfance.

Radiothérapie du goître exophtalmique (avec M. Folley). *Société médicale des hôpitaux*, 6 décembre 1912.

Troubles nerveux à topographie radiculaire causés par une commotion électrique (avec M. Robert). *Société de neurologie*, 4 décembre 1913.

Nous avons observé chez une téléphoniste qui avait reçu, au cours de son travail, une commotion électrique très vive, des troubles nerveux consistant surtout dans une hypoesthésie à topographie nettement radiculaire avec quelques troubles moteurs, une légère diminution du réflexe radial. Les troubles moteurs et sensitifs semblaient limités au territoire de C8 et de D1.

Si la plupart des auteurs pensent que ces troubles commotionnels électriques sont de nature hystéro-traumatique, il n'en est pas moins vrai que certains auteurs comme Achard et Cherc invoquent la possibilité de lésions des centres nerveux.

Dans notre cas il semblait bien s'agir de troubles de nature organique.

Quadriplégie et biplégie faciale d'origine polynévritique avec anasarque considérable des membres inférieurs de nature inconnue (avec M. Chatelin et Mme Athanassio Benisty) *Société de neurologie*, 2 avril 1914.

Il s'agit d'une malade de quarante-cinq ans atteinte en quelques jours de troubles paralytiques variés d'origine polynévritique.

Les phénomènes moteurs rétrocèdent en quelques mois et laissent comme séquelles un œdème énorme des membres inférieurs non douloureux dont la nature est restée absolument indéterminée. Aucun cas analogue n'a pu être relevé par nous dans la littérature.

Sclérose en plaques ou pseudosclérose en plaques? affection organique ou affection psychonévropathique (avec M. Chatelin et M[me] Benisty). *Société de neurologie*, 2 avril 1914.

Il s'agissait d'une jeune fille de vingt et un ans qui, vers l'âge de quatorze ans, fut atteinte de troubles nerveux moteurs rappelant la sclérose en plaques, mais sans aucun symptôme de lésions organiques du système nerveux. Il s'agissait d'une simple présentation de malade pour avis de la *Société de neurologie*.

Un cas de migraine ophtalmoplégique (paralysie oculaire périodique (avec M. Chatelin). *Société de neurologie*, 7 mai 1914.

La malade était atteinte depuis deux ans de migraines ophtalmoplégiques typiques avec atteinte tantôt de la sixième paire, tantôt de la troisième et enfin, au moment de la quatrième crise de la sixième et de la troisième paires.

Il s'agissait donc d'un cas rare de cette curieuse affection avec quelques particularités cliniques.

Cécité temporaire provoquée par éclatement d'obus à proximité, *Société médicale des hôpitaux*, 22 janvier 1915.

Nous avons pu observer, fin août 1914, c'est-à-dire quelques jours après la bataille des frontières, deux hommes qui avaient été atteints en Belgique, à la suite d'un éclatement d'obus, de cécité complète caractérisée comme la cécité fonctionnelle par la cécité brusque, la conservation des réflexes pupillaires et l'intégrité du fond de l'œil. Quelques semaines après nous observions un troisième cas.

Dès cette époque, nous nous demandions s'il s'agissait de cécité analogue à celles provoquées par une éclipse de soleil et qui serait produite, dans ce cas, par la lueur vive que produit l'éclatement d'obus.

Il nous semblait peu probable, même en admettant la commo-

tion nerveuse, qu'il se soit agi là d'une cécité purement fonctionnelle. Nous nous demandions au contraire, s'il s'agissait de troubles fonctionnels importants et greffés sur des lésions minimes et imperceptibles.

Dans le cours de la guerre, des faits analogues ont été observés, mais notre publication paraît avoir été une des premières sur ce sujet.

De la valeur de l'hypotension artérielle comme signe objectif de la psychasthénie. *Société médicale des hôpitaux*, 26 mars 1915.

De nombreuses difficultés se sont présentées pour apprécier la sincérité des militaires qui se sont présentés comme psychasthéniques à l'hôpital, au conseil de réforme ou au conseil de révision.

La constatation de l'hypotension artérielle doit être considérée comme un signe objectif capable d'assurer la nature de l'organisme de cette psychasténie.

Cette hypotension artérielle, abstraction faite des causes qui peuvent également la provoquer (tuberculose) paraît surtout s'observer dans les psychasthénies anciennes quelle que soit du reste la pathogénie de cette hypotension.

Sur une variété singulière d'amyotrophie familiale (avec M. Bouttier). *Société médicale des hôpitaux*, 19 décembre 1919.

Nous avons pu observer à la Salpêtrière trois sœurs atteintes d'une maladie familiale complexe qui n'est comparable à aucune autre observation dans la littérature médicale.

L'une des sœurs présentait la maladie au complet et était atteinte de troubles pouvant être classés en trois groupes :

1° Les premiers avaient un caractère encéphalique et étaient caractérisés par des troubles de la parole (spasmodique, soufflée, haletante), par la spasmodicité de la face, et par du tremblement des membres supérieurs.

2° Le deuxième groupe de phénomènes était d'ordre amyotrophique atteignant surtout la racine des membres comme dans les myopathies. La motilité du tronc était également atteinte.

3° Le troisième groupe de phénomènes était d'ordre névritique ou myélopathique. Atrophie musculaire, pieds tombants, abolition des réflexes donnant l'aspect d'une polynévrite.

L'examen électrique révélait également des troubles d'origine périphérique.

Les deux autres sœurs présentaient les mêmes troubles à des degrés divers, mais moins que chez la sœur aînée.

Cette affection ne pouvait donc être comparée ni à la maladie de Friedreich, ni à l'hérédoataxie cérébelleuse de Pierre Marie, ni aux myopathies.

Nous n'avons pu trouver dans la littérature médicale un syndrome familial comparable à celui que nous avons décrit. C'est tout au plus si dans l'article très documenté de Jendrassik sur les maladies héréditaires du traité de Lewandowsky nous avons pu trouver trois cas se rapprochant dans une certaine mesure du syndrome familial observé par nous.

Nous pensons donc qu'il s'agit d'une nouvelle forme d amyotrophie familiale.

Myopathie (?) myotonique à début aigu avec ptosis, troubles masticateurs et dystrophie diffuse (avec M. Bouttier). *Société de neurologie*, 5 février 1920.

Il s'agit d'un homme atteint d'une dystrophie musculaire et diffuse non familiale, ayant débuté il y a trois ans par un épisode fébrile.

On constate chez lui tout d'abord une participation des releveurs palpébraux qui détermine un ptosis bilatéral incomplet et une participation des muscles de la mastication : phénomènes analogues à ceux décrits déjà par M. Pierre Marie dans la myopathie.

En outre il existe une myotonie décélable cliniquement par la percussion et évidente à l'exploration électrique.

Ce cas rentre sans doute dans le cadre de la myotonie atrophique acquise non familiale.

Ophtalmoplégie familiale congénitale héréditaire (avec M. P. Béhague). *Société médicale des hôpitaux*, 12 mars 1920.

Présentation de deux malades atteintes d'une ophtalmoplégie complexe congénitale. Ces malades appartiennent à une famille dont plusieurs membres ont déjà fait l'objet d'une étude de Chaillous et Pagniez parue dans la *Nouvelle Iconographie de la*

Salpêtrière, en 1905. L'une des deux malades présentées n'avait pu être examinée en 1905; son observation est calquée sur celle des autres membres de sa famille. La seconde malade était âgée de moins de 20 mois lors du premier examen, son état oculaire n'a pas varié depuis. Cette famille est atteinte d'ophtalmoplégie congénitale dans trois générations.

Un nouveau cas d'ophtalmoplégie familiale congénitale et héréditaire (avec M. P. Béhague). *Société médicale des hôpitaux*, 16 avril 1920.

Il s'agit d'une malade atteinte d'ophtalmoplégie complexe congénitale. Son père était atteint d'une affection semblable qui, d'après les dires de la malade, serait apparue à l'âge de trente ans à la suite de convulsions. Ses trois filles présentaient également une ophtalmoplégie, alors que ses quatre garçons n'en avaient pas. Ses filles n'eurent pas d'enfants, mais ses garçons en eurent qui ne présentèrent rien d'anormal.

Cette famille est donc atteinte d'ophtalmoplégie congénitale dans deux générations.

TRAVAUX SUR LES CHORÉES

A propos de la chorée variable de Brissaud, trois observations de chorée (en collaboration avec M. Couvelaire). *Revue neurologique*, 15 juin 1899.

En 1896, M. Brissaud décrivait, à côté de la chorée mineure et à côté de la chorée chronique progressive héréditaire, un type normal de chorée qu'il appelait du nom de chorée variable des dégénérés, caractérisée par la multiplicité et la variété de ses mouvements, par sa variabilité dans le temps et par l'existence de stigmates de dégénérescence chez les sujets atteints.

Trois malades atteints de chorée, observés dans le service de M. Pierre Marie, à Bicêtre, nous ont paru présenter quelques analogies avec la chorée décrite par M. Brissaud. Le premier était un épileptique dégénéré avec chorée variable de Brissaud, le second était atteint de chorée progressive ou récidivante de Ziehen, le troisième était atteint de chorée de Sydenham récidivante héréditaire.

Chorée chronique de nature indéterminée, chez un homme de soixante ans (début à l'âge de sept ans) (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 2 avril 1903.

Il ne s'agit pas de chorée de Huntington, mais d'une chorée de l'enfance vraisemblablement infectieuse au début, dont l'évolution a été chronique. Ce malade, connu des neurologistes depuis 1890, avait été considéré tout d'abord comme atteint d'athétose double.

Un cas de chorée chronique non progressive ayant débuté dans l'enfance (avec Guy Laroche). *Société de neurologie*, 1911.

Nous avions déjà présenté, en 1903, à la *Société de neurologie* un cas de chorée chronique de nature indéterminée, chez un homme de soixante ans, dont le début remontait à l'âge de sept ans. Il ne s'agissait pas de chorée de Huntington, mais d'une chorée de l'enfance vraisemblablement infectieuse au début et dont l'évolution avait été chronique, contrairement à ce que l'on observe d'ordinaire.

Le cas que nous avons présenté avec Guy Laroche était absolument semblable à notre première observation. Il y a donc lieu de décrire, à côté de la forme habituelle de la chorée chronique qui est progressive et qui est la chorée de Huntington, une chorée chronique non progressive, non héréditaire.

Un cas de chorée rhumatismale chez l'adulte (en collaboration avec M. Nattan-Larrier). *Tribune médicale*, 19 septembre 1903.

Hémiplégie complète suivie de contracture avec aphasie au cours de la chorée (en collaboration avec M. L.-G. Simon). *Bulletin de la Société de pédiatrie*, novembre 1904, et *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, décembre 1904.

TRAVAUX SUR L'HYSTÉRIE ET LES NÉVROSES

Tic d'élévation des deux yeux. *Société de neurologie.* 11 janvier 1900.

Il s'agit d'un homme qui ne pouvait abaisser les yeux, sans présenter cependant de paralysie de l'abaissement ni de contrac-

tion des muscles élévateurs, mais qui avait contracté l'habitude d'élever les yeux au plafond dès qu'il voulait fixer un objet.

Ce malade a été examiné ensuite par M. Babinski et M. Parinaud, qui l'ont présenté, le 7 juin 1900, à la Société de neurologie et l'ont considéré comme atteint de paralysie de l'abaissement des yeux, par M. Ballet qui a fait quelques réserves sur le diagnostic de lésion organique.

Ce malade a été présenté une troisième fois par M. Pierre Marie à la Société de neurologie, le 18 avril 1901, qui a défendu le diagnostic de spasme non organique. M. Brissaud a admis cette hypothèse comme la plus vraisemblable.

Hémispasme glosso-labié et hémiplégie hystériques chez un tabétique (en collaboration avec M. Dobrovici). *Société de neurologie*, 15 mai 1902.

Il s'agit d'un de ces cas, assez connus actuellement, d'association hystéro-organique.

Du rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques. *Journal de médecine interne*, 30 décembre 1909.

Exposé de la question discutée à la Réunion annuelle de la Société de neurologie et de la Société de Psychiatrie de Paris.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU SYSTÈME NERVEUX

Ramollissement du cunéus et hémianopsie (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 11 janvier 1900.

Kystes sous-épendymaires de la protubérance. *Société anatomique*, 9 mai 1902.

Anévrisme du cerveau (avec M. Ficaï). *Société anatomique*. 1906.

État vermoulu du cerveau et épilepsie sénile. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 25 février 1913.

Nous avons pu présenter un cas typique de cette lésion en foyer du cerveau sénile, décrite pour la première fois par

Pierre Marie, et caractérisée par une destruction de la substance grise corticale, avec production d'alvéoles.

Cette observation anatomique est particulièrement intéressante à cause de la netteté de la lésion, et à cause de l'examen histologique qui nous a montré l'abondance du tissu névroglique, un état normal des vaisseaux, des dilatations des gaines périvasculaires, et enfin, la présence d'un pigment qui nous a paru être un pigment ferrique.

Le dernier point intéressant était relatif à l'histoire clinique de la malade qui avait été atteinte d'épilepsie tardive (fait noté antérieurement dans trois cas), et il est donc logique de supposer que l'épilepsie sénile peut, entre autres lésions causales, être due à l'état vermoulu. C'est dans l'avenir seulement qu'on pourra dire s'il y a une relation constante entre ce symptôme et la lésion que nous avons présentée.

Ramollissement hémorragique par phlébite des sinus et des veines encéphaliques (pseudo-syndrome de Weber) (avec Ch. Foix). *Société de neurologie*, 13 février 1913.

C'est l'histoire curieuse d'une femme qui, un mois après une fausse couche suivie d'infection puerpérale et de phlébite, fut atteinte d'une céphalée violente, puis d'un état de somnolence progressive sans ictus, d'hémiplégie droite avec paralysie de l'oculo-moteur commun du côté opposé, et qui succomba en douze heures, après des vomissements abondants.

L'autopsie montra dans la région pariéto-temporale gauche une infiltration sanguine intriquée de zones de substance cérébrale ramollie. Il s'agissait non pas d'hémorragie, mais d'un ramollissement hémorragique accompagné de turgescence des veines cérébrales corticales et de thrombose du sinus latéral gauche, avec adhérence du caillot et infiltration leucocytaire indiquant une organisation manifeste.

Il s'agissait donc, dans ce cas, d'un ramollissement dû non pas à la thrombose artérielle, mais à la thrombose veineuse. Il rentre dans la catégorie des faits décrits par Parrot et par Hutinel chez les enfants, et dont il existe de très rares observations chez les adultes.

La paralysie oculaire, qui nous avait fait penser au syndrome de Weber, devait être dissociée de l'hémiplégie et rapportée à la

thrombose des sinus pétreux supérieur et inférieur, ou du sinus caverneux.

Dans notre observation, nous avons pu obtenir une précision étiologique plus grande que dans les faits antérieurs. La succession des symptômes a été la suivante : avortement, infection puerpérale, phlegmatia alba dolens, thrombose des sinus et des veines encéphaliques, et enfin ramollissement hémorragique.

Kyste sous-épendymaire (avec M. Delamare). *Société de neurologie*, 8 décembre 1910.

Les travaux de Delamare et Merle ont montré qu'on peut diviser les kystes sous-épendymaires en deux variétés : kystes épithéliaux à paroi constituée, et kystes à paroi imparfaite créés par ramollissement. Ces notions nouvelles nous ont permis de reprendre, avec Delamare, l'étude d'un cas de kyste sous-épendymaire publiée par nous en 1902, à la *Société anatomique*, et dont l'examen histologique n'avait pas démontré la nature.

La paroi de ce kyste présente un revêtement cellulaire, mais ce revêtement n'est pas continu : il est composé de cellules séparées les unes des autres, et ces cellules n'ont pas le caractère de cellules épithéliales ; elles sont allongées, quelques-unes ont deux noyaux. Enfin, dans la paroi même on trouve un faisceau non thrombosé, qui débouche dans la cavité même du kyste.

Ainsi donc, contrairement à la première impression que nous avions eue en présence d'un kyste limité par une paroi, il ne s'agit pas d'un kyste épithélial, mais d'un pseudo-kyste par ramollissement.

Sur un cas de sclérose avec plaques cérébrales multiples et réaction épendymaire intense au niveau de la moelle (avec Ch. Foix). *Société de neurologie*, 13 février 1913.

Dans cette observation anatomique, les plaques cérébrales de sclérose furent remarquables par leur abondance : elles étaient petites, régulièrement disséminées, surtout dans la partie du centre ovale, quelques-unes paraissaient macroscopiquement centrées par un vaisseau.

A l'examen histologique, la méthode de Lhermitte montra une ordination péri-vasculaire des placards de sclérose névroglique ; en outre, on constatait une prolifération épendymaire avec néo-

formation intense des cellules, qui devait être rapprochée de la lymphocytose constatée cliniquement par la ponction lombaire.

Tubercules multiples cérébraux (avec M. Lechelle). *Société de neurologie*. 11 juin 1914).

Présentation d'un cerveau présentant une variété spéciale de tuberculose cérébro-méningée.

Il s'agissait d'un homme atteint d'une méningite tuberculeuse, à l'autopsie duquel nous avons pu trouver des tubercules multiples corticaux dont l'existence n'avait pas été révélée cliniquement.

Seule la méningite avait été caractérisée cliniquement et fut vérifiée à l'autopsie.

Il n'existe aucune observation authentique de cette variété de tubercules cérébraux corticaux.

Métastases cancéreuses multiples du cerveau (avec MM. P. Béhague et Ivan Bertrand). *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 23 avril 1920.

Une malade atteinte de pleurésie gauche néoplasique consécutive à des néoplasmes des deux seins enlevés plusieurs années auparavant fut atteinte tout d'abord d'une hémiplégie gauche, puis d'une hémiplégie droite.

On put constater à l'autopsie non seulement un cancer pulmonaire, mais encore dans le cœur droit un caillot organisé infiltré de cancer et enfin dans le cerveau des lésions des deux hémisphères à des stades différents et présentant en certains points une infiltration hémorragique.

II. — TRAVAUX SUR LES DYSTROPHIES

Dysostose cranio-faciale héréditaire. *Société médicale des hôpitaux*, 10 mai 1912.

Dysostose cranio-faciale héréditaire. Contribution au chapitre des dystrophies cranio-faciales localisées. *Presse médicale*, 7 septembre 1912.

Un nouveau cas de dysostose cranio-faciale héréditaire (avec M. Chatelin). *Société de neurologie*. 4 décembre 1913.

Une nouvelle famille atteinte de dysostose cranio-faciale héréditaire. *Société médicale des hôpitaux*, 26 mars 1915.

Nous avons décrit, dans ces travaux, une malformation curieuse atteignant le crâne et la face, et portant sur le système osseux, qui constitue un type clinique différent de toutes les dystrophies cranio-faciales localisées connues jusqu'à ce jour et observée par nous dans trois familles différentes.

Dans la première famille observée par nous, la mère, âgée de 29 ans, présentait sur l'os frontal une bosse volumineuse. Les os de la face présentaient une malformation caractérisée par du prognathisme, par un aspect arqué du nez. Il existait enfin une exophtalmie bilatérale avec strabisme divergent.

Le fils de cette malade, âgé de 31 mois, présentait un crâne analogue à celui de sa mère, avec une bosse fronto-pariétale très accentuée. La face présentait le même prognathisme et les yeux étaient également saillants avec un strabisme divergent.

Ces malformations étaient survenues chez la mère à des époques différentes, l'exophtalmie dès la naissance, la bosse cranienne

dans la première enfance. Pour le fils, l'exophtalmie existait dès la naissance également, mais ce n'est que plus tard que les yeux devinrent strabiques et que la bosse frontale se développa.

Deux cousins du petit malade, et par conséquent deux neveux de la mère, présentaient également des malformations plus légères au niveau de l'os frontal. Il s'agissait donc d'une affection héréditaire, caractérisée par une malformation du crâne différant à la fois de la scaphocéphalie ou de la trigonocéphalie, par une malformation de la face, et par de l'exophtalmie.

Dans la famille observée avec M. Chatelin en 1913, deux personnes étaient atteintes.

Dans la famille observée en Seine-et-Oise en 1915, sept personnes étaient atteintes.

Nous avons pu différencier cette affection de toutes les dystrophies osseuses localisées : dysostose cléido-cranienne héréditaire, acrocéphalie ou crâne en tour, etc. Il s'agit d'une dysostose cranio-faciale héréditaire, ne rentrant dans aucun des types connus. Nous avons cherché à l'interpréter, et nous nous sommes demandé tout d'abord s'il s'agissait d'une dysostose héréditaire pathologique de nature inconnue, qui serait sous la dépendance d'un trouble d'une glande vasculaire sanguine. Nous aurions pu songer à attribuer à cette affection une origine thyroïdienne, car nos malades présentaient de l'exophtalmie, et en outre la mère présentait un goitre. Nous avons pu bien plutôt rapprocher ces malformations des anomalies d'ordre tératologique. L'exophtalmie et le strabisme divergent peuvent s'expliquer, en effet, en dehors d'un syndrome thyroïdien. C'est en raison même de la malformation osseuse qu'existent les malformations oculaires : les cavités orbitaires rétrécies en arrière ne peuvent loger les globes oculaires, qui font saillie au dehors.

Quant à l'hérédité de cette malformation, nous avons cherché à l'interpréter par les lois mendeliennes et nous avons vu que cette maladie n'avait point un caractère dominant.

Nous avons éclairci d'une façon peut-être incomplète la pathogénie de ce curieux syndrome. Il n'en est pas moins vrai qu'en restant sur le terrain purement clinique, nous avons pu isoler une dysostose du crâne et de la face, avec signes oculaires, transmise par hérédité, et nous pensons qu'elle constitue un type clinique dont la description n'avait pas été faite jusqu'ici.

Des accidents causés par l'existence de côtes cervicales et de leur fréquence (Six observations) (avec MM. Pierre Marie et Ch. Chatelin). *Société médicale des hôpitaux*, 16 mai 1913.

Trois nouvelles observations de côtes cervicales remarquables par quelques particularités cliniques (avec MM. Pierre Marie et Chatelin). *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 11 juillet 1913.

Une observation de côtes cervicales d'origine hérédosyphilitique (avec M. Gaucher), *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 12 juillet 1913.

Côtes cervicales et troubles nerveux (avec MM. Pierre Marie et Chatelin), *Congrès de Londres*, août 1913.

Nous avons pu présenter dans les publications ci-dessus des observations de côtes cervicales, recueillies en quelques mois à l'hospice de la Salpêtrière.

Une première malade se plaignait d'engourdissements dans le bras droit, troubles purement subjectifs.

Une deuxième malade présentait des fourmillements, de l'engourdissement et des irradiations douloureuses dans les deux membres supérieurs, qui étaient apparus tardivement à l'âge de 49 ans.

Une troisième malade, âgée de 16 ans, présentait de l'atrophie de l'éminence thénar du côté droit depuis un an environ, et, en outre, de l'abolition des réflexes radiaux et tricipitaux, et des troubles des réactions électriques.

Une quatrième malade, âgée de 27 ans, avait de l'engourdissement limité au membre supérieur droit. et la disparition des réflexes radiaux et tricipitaux des deux côtés.

Un homme, âgé de 42 ans, avait presque uniquement des troubles moteurs : parésie des extenseurs de l'extrémité des membres des deux côtés.

Enfin, une femme, âgée de 38 ans, avait des troubles subjectifs de la sensibilité, sous forme d'anesthésie et d'hypoesthésie au niveau de la main, et remontant légèrement sur l'avant-bras, sans troubles moteurs ni sensitifs subjectifs.

Dans deux cas seulement, la palpation permettait de reconnaître une saillie osseuse anormalement développée, et une douleur au niveau du plexus brachial. C'est uniquement la radiographie qui permit d'affirmer le diagnostic dans tous les cas.

Nous avons pu constater les aspects suivants :

Dans l'observation I, une côte courte, volumineuse, que nous avons caractérisée en l'appelant du type *cunéiforme*.

Dans l'observation II, une côte se recourbant brusquement en un crochet presque vertical, type *unciforme*.

Observations III et VI : côte longue, régulière, à peine oblique : Type *horizontal et long*.

Enfin, les observations IV et V présentaient des côtes cervicales de type *court* ou *en équerre*.

A part cette précision que nous avons pu apporter dans la description des images radiographiques, nos constatations sont assez semblables à celles des auteurs qui nous ont précédé; mais un point nous a paru surtout devoir être mis en évidence, c'est la fréquence de cette anomalie dont nous avons recueilli six exemples en très peu de temps. Certes. nous nous sommes trouvé dans des conditions un peu spéciales, puisque le champ de nos observations était un service de neurologie; mais ces conditions ne sont cependant pas exceptionnelles, et il nous paraît hors de doute que, dans la pratique courante, il sera possible de faire des constatations analogues avec une plus grande fréquence, si l'on soumet systématiquement à la radiographie tous les sujets présentant des troubles subjectifs ou objectifs de la sensibilité des membres supérieurs, une abolition des réflexes radiaux et tricipitaux, une atrophie musculaire ou une parésie, qui ne puissent être imputés à une affection nerveuse bien déterminée.

Trois observations furent ensuite recueillies par nous et présentaient des particularités diverses : syndrome de Raynaud, atrophie de l'éminence thénar, syndrome de Claude Bernard ; une observation était caractérisée par un type de côte surnuméraire longue.

Dans une communication au Congrès de Londres, nous avons attiré l'attention sur la nécessité de procéder à l'examen radiographique de la colonne cervicale devant des troubles nerveux inexplicables des membres supérieurs.

Nous avons enfin observé avec M. Gaucher une malade nettement hérédo-syphilitique et présentant une côte surnuméraire longue du type costal thoracique. Cette observation montre que la côte cervicale peut être une dystrophie hérédo-syphilitique.

Hémihypertrophie congénitale (avec M. Georges Villaret). *Société de neurologie*, 11 avril 1907.

Note sur un cas de maladie de Dercum (avec M. Marcel Nathan). *Société de neurologie*, 6 mars 1907.

Étude de mains, par H. Holbein. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mai-juin 1908.

Nævus vasculaire avec hypertrophie osseuse (syndrome dystrophique). *Conférence du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Notre malade offrait un remarquable exemple de ce syndrome dystrophique, caractérisé par un nævus vasculaire zoniforme du membre supérieur droit, avec allongement du membre et hypertrophie du squelette correspondant au territoire du nævus.

Ces deux troubles de développement fondamentaux : nævus et hypertrophie osseuse, étaient accompagnés de symptômes accessoires : varices, troubles de sudation, modification du développement des poils, diminution de la tension artérielle et de la température, augmentation du nombre des globules rouges du même côté.

L'origine de cette dystrophie est mal reconnue. Étant donné l'analogie topographique qu'elle présente avec le zona, il nous paraît logique de lui attribuer une localisation analogue : métamère ou ganglion rachidien.

Spondylose blennorragique; présentation de malade (avec M. Doury). *Société médicale des hôpitaux*, 27 décembre 1907.

Les pseudo-maux de Pott au Conseil de révision. La spondylite traumatique. *Société médicale des hôpitaux*, 12 février 1915.

Nous avons observé chez un grand nombre d'hommes exemptés ou réformés et révisés au début de la guerre, un certain nombre de déformations vertébrales consécutives à des traumatismes anciens dont quelques-unes avaient été étiquetées, à tort « Mal de Pott », déterminant quelquefois de la gène dans les mouvements du rachis, quelquefois une attitude vicieuse entraînant, dans certains cas, le port de ceintures ou d'appareils orthopédiques compliqués. Ces déformations vertébrales sont quelquefois minimes, quelquefois caractérisées par une saillie vertébrale et même par une véritable gibbosité. Quelques-unes étaient survenues insidieusement longtemps après le traumatisme et semblaient répondre à la spondylite traumatique décrite par Verneuil et Kummell.

III. — TRAVAUX SUR LA TUBERCULOSE

Cancer et tuberculose (Revue générale). *Revue de la tuberculose*, décembre 1902.

Ce travail passe en revue les faits d'association de cancer et de tuberculose chez un même sujet, et plus particulièrement les cas rares d'association du cancer et de tuberculose dans un même tissu et dans un même organe.

Le problème de l'hérédité dans la tuberculose (en collaboration avec M. Georges Villaret). *Revue de la tuberculose*, 1904.

Revue générale et exposé de l'état de la question au point de vue de la transmission héréditaire du germe, du terrain et des dystrophies.

Le sanatorium et le traitement de la tuberculose pulmonaire envisagée au double point de vue thérapeutique et économique. *Revue de la tuberculose*, 1904.

Exposé de l'état de l'opinion médicale en Angleterre.

Un cas de pyélonéphrite tuberculeuse (pathogénie de certaines cavernes rénales et de la dilatation de l'uretère) (en collaboration avec M. Loeper). *Société anatomique*, 1904. *Revue de la tuberculose*, 1904.

Les cavernes volumineuses que renferme le rein nous ont paru résulter, non pas de la fonte des tubercules ouverts secondaire-

ment dans le bassinet, mais de lésions cavitaires ayant débuté dans les calices qu'elles ont creusés et dilatés.

D'autre part, l'uretère était dilaté et sa paroi, examinée histologiquement, montrait une dissociation des fibres musculo-conjonctives par les éléments migrateurs; cette dilacération de la tunique musculo-conjonctive joue, sans doute, un rôle important dans la pathogénie de la dilatation de l'uretère, du bassinet et des calices.

Pneumothorax et emphysème médiastinal et sous-cutané (avec M. Le Play). *Revue de la tuberculose*, 1908.

Il s'agissait d'un malade tuberculeux présentant des lésions cavitaires qui se sont compliquées à un moment donné, non seulement de pneumothorax, ce qui n'est pas rare, mais encore d'emphysème rapidement généralisé au tissu cellulaire du cou et du tronc, ce qui est exceptionnel : en effet les cas relatés en sont très peu nombreux : la coexistence du pneumothorax et de l'emphysème médiastinal et sous-cutané ajoute encore un intérêt plus grand à notre cas.

L'infiltration pleurale médiastinale et sous-cutanée s'était faite à la faveur d'une symphyse pleuro-pneumo-pariétale limitée au sommet du poumon.

Un cas de lymphangite tuberculeuse tronculaire (Diagnostic des nodosités cutanées et sous-cutanées (avec M. Le Play). *Journal de médecine interne*, 20 juillet 1909.

Un de nos malades présentait une série de nodosités cutanées et sous-cutanées à tendance suppurative et à évolution chronique siégeant à l'avant-bras et coexistant avec une lésion du doigt et des lésions isolées de la cuisse.

Nous pûmes à cette occasion passer en revue dans une conférence les nodosités sous-cutanées et cutanées (adénopathies, ladrerie, farcin, abcès, gommes syphilitiques, sporotrichose, etc.).

Nous pûmes conclure à la lymphangite tuberculeuse. D'après la classification de Lejars, il existe deux formes de lymphangite tuberculeuse : la réticulaire et la tronculaire. Nous avions affaire à cette dernière forme qui elle-même peut se présenter sous les

aspects de lymphangite-polynodulaire, paucinodulaire ou d'abcès froids lymphangitiques.

Il s'agissait dans notre cas pour l'avant-bras d'une lymphangite *tuberculeuse tronculaire polynodulaire* dont le point de départ avait été une tuberculose verruqueuse du doigt et pour la cuisse d'une *lymphangite tuberculeuse tronculaire à abcès froids lymphangitiques.*

IV. — TRAVAUX DIVERS SUR LA PATHOLOGIE INTERNE

Abcès métastique du cœur (en collaboration avec M. May). *Société anatomique*, décembre 1896.

C'est la relation d'une autopsie du service de M. Gaucher, à l'hôpital Saint-Antoine : abcès du cœur situé sur le myocarde, du volume d'une noisette et contenant des staphylocoques. Cet abcès était consécutif à une broncho-pneumonie avec suppuration et bronchectasies anciennes. Il y avait coexistence de petits abcès du rein.

Complication hépatique dans un cas de rhumatisme articulaire aigu. *Société médicale des hôpitaux*, 27 décembre 1907.

Il s'agit là d'une complication rare de rhumatisme articulaire aigu : les manifestations hépatiques sont en effet exceptionnelles au cours de cette affection.

Épreuve de l'atropine dans un cas de pouls lent ictérique. *Société médicale des hôpitaux*, 27 décembre 1907.

Pneumococcies pulmonaires ou bronchiques subaiguës et chroniques (avec M. Charles Richet fils). *Revue de médecine*. 12 août 1911.

A l'occasion de plusieurs malades observés à l'hôpital Cochin, dans le service de M. le Professeur Chauffard, que nous avions l'honneur de remplacer, nous avons pu passer en revue les formes de pneumococcies pulmonaires et bronchiques subaiguës ou chroniques.

Sarcome mélanique de l'œil et du foie (avec M. Ch. Chatelin), *Association française pour l'étude du cancer*, 1913.

Rein polykystique avec suppuration partielle. Examen histologique (avec M. Ch. Chatelin). *Société anatomique*, 14 février 1912.

Notre observation est des plus démonstratives en faveur de l'origine adénomateuse et non congénitale de certains reins polykystiques.

Hypertrophie musculaire postphlébitique. *Société médicale des hôpitaux*, 22 janvier 1915.

Au cours des Conseils de révision, nous avons observé un grand nombre d'exemples d'une affection peu connue : l'hypertrophie musculaire postphlébitique. Il s'agit d'une hypertrophie ne s'accompagnant ni d'œdème ni d'éléphantiasis et portant sur les muscles jumeaux et soléaires, accompagnée quelquefois de varices ou de troubles des réflexes achilléens. Elle peut s'accompagner dans quelques cas de faiblesse du mollet mais dans d'autres cas, elle ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel et même, à plusieurs reprises, on a pu constater que la force musculaire était plus considérable du côté hypertrophié que du côté sain.

Hémorragies nasopharyngiennes profuses et répétées après commotion par éclatement d'obus chez un sujet atteint d'hypertension artérielle. *Société médicale des hôpitaux*, 28 juillet 1916.

Après une série d'éclatements d'obus, un malade est pris d'hémorragies considérables du nez et du pharynx qui nécessitent son évacuation.

L'examen démontre une tension artérielle manifestement exagérée qui cède au régime et au traitement.

L'hémorragie de la muqueuse naso-pharyngée a été déterminée par la commotion mais elle est due en réalité à l'hypertension artérielle préexistante.

La conjonctivite et le rhumatisme dysentériques. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 24 novembre 1916.

Au cours d'une épidémie de dysenterie portant sur 420 malades, nous avons observé deux complications : le rhumatisme et la conjonctivite.

Le rhumatisme a été décrit par Trousseau et est signalé dans les auteurs modernes, mais il est peu connu.

La conjonctivite, au contraire, est une complication inédite. Nous l'avons étudiée avec MM. Cosse et Delord, médecins du centre ophtalmologique de Chartres : elle est bi-latérale, elle ne s'accompagne d'aucune sécrétion. Elle apparaît quelquefois avec le rhumatisme, quelquefois avant lui, quelquefois après lui, quelquefois sans lui. Elle guérit spontanément sans traitement et complètement au bout de 6 à 10 jours.

Il s'agit là d'une conjonctivite analogue à celle du rhumatisme articulaire aigu. Nous avons pu conclure de cette étude que toutes les fois qu'on se trouvait en présence de l'association de rhumatisme et de conjonctivite, chez un homme qui ne présentait pas de gonococcie, on pouvait presque affirmer à coup sûr l'existence d'une dysenterie, quelquefois fruste et méconnue.

Étiologie des tachycardies de la guerre (fréquence des antécédents infectieux (avec M. Noël Mauger). *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 14 décembre 1917.

Nous avons envisagé dans cette étude les tachycardies essentielles permanentes que nous ne connaissions pas en temps de paix et qui paraissaient une maladie cardiaque nouvelle de la guerre.

Nous avons rappelé les principaux caractères cliniques de ces tachycardies.

Sur la description clinique de ces tachycardies nous n'avons apporté aucune notion nouvelle. La notion originale que nous avons exposée est une contribution à la pathogénie si obscure de ces tachycardies : sur 96 cas observés par nous, 50, soit plus de 50 p. 100 des cas, présentaient des antécédents infectieux importants, parmi lesquels le rhumatisme, la fièvre typhoïde, au premier rang. Or, ce sont précisément le rhumatisme et la fièvre typhoïde qui sont à l'origine des affections valvulaires du cœur.

Nous pensons que, dans un grand nombre de cas, les tachycardies peuvent être considérées comme relevant de la même étiologie que les affections organiques du cœur. Nous ne nions pas pour cela les autres causes (commotions, gaz, état moral et psychique, émotion permanente) mais il découle de notre conception que les tachycardies de la guerre ne peuvent pas être considérées toujours comme de simples troubles fonctionnels, mais qu'il faut penser chez ceux dont les antécédents rhumatismaux, typhoïdiques ou infectieux graves sont récents et prouvés, à un substratum organique.

V. — TRAVAUX SUR LA SYPHILIS ET LES MALADIES CUTANÉES

Des troubles de la nutrition dans la syphilis (en collaboration avec M. Gaucher). *Journal de physiologie et de pathologie générales*, janvier 1902, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1902.

Nous avons cherché à déterminer, d'une manière précise, quels étaient les troubles de la nutrition provoqués par la syphilis.

En résumé, nous avons constaté dans 70 p. 100 des cas un rapport azoturique inférieur à la normale, et dans 31 p. 100 une augmentation de poids de la molécule élaborée moyenne; enfin nous avons pu, par la méthode de Claude et Balthazard, déceler un certain nombre d'insuffisances rénales latentes.

La diminution du rapport azoturique et l'augmentation du poids de la molécule élaborée moyenne traduisent l'incomplète élaboration des matières azotées; il y a ralentissement de la nutrition, selon la dénomination de M. Bouchard. Ce ralentissement de la nutrition rapproche, à notre avis, la syphilis des intoxications chroniques et des auto-intoxications. Aussi, bien que la syphilis soit une maladie infectieuse microbienne, les troubles de la nutrition qu'elle provoque semblent être dus à des toxines et on doit la considérer surtout comme une *toxi-infection*.

Un cas de thorax en entonnoir (en collaboration avec M. Gaucher). *Société médicale des hôpitaux*, 25 octobre 1901.

Tumeur cérébrale : tuberculome ou syphilome (en collaboration avec M. Loeper). *Société anatomique*, 1906.

De l'inégalité pupillaire dans les lésions de l'aorte. *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

L'opinion classique attribue l'inégalité pupillaire dans les lésions et ectasies de l'aorte à la compression du sympathique par la poche anévrysmale. Babinski a montré que cette inégalité pupillaire peut être le fait d'une syphilis qui a atteint le système nerveux en même temps que l'aorte, et qui se caractérise, en outre de l'inégalité pupillaire, par le signe de Robertson et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Aortite, inégalité pupillaire et signe de Robertson constituent la *triade de Babinski*, symptomatique de la syphilis. A l'appui de l'exposé de cette doctrine, nous apportons un remarquable exemple. L'autopsie du malade observé nous a démontré en outre que la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien pouvait exister sans lésions appréciables de la moelle.

Vitiligo et syphilis (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 6 novembre 1902.

Vitiligo et syphilis (avec M. Pierre Marie). *Société médicale des hôpitaux*, 5 juillet 1912.

Vitiligo et hérédosyphilis (avec M. Ch. Foix). *Société médicale des hôpitaux*, 1er mai 1914.

Il nous a semblé que nous pouvions, en nous basant sur plusieurs faits cliniques, affirmer qu'il existe entre la syphilis et le vitiligo une relation de cause à effet.

Un malade observé en ville par M. Pierre Marie présentait un vitiligo très étendu coexistant avec une leucoplasie linguale.

Un malade observé à Bicêtre et un autre malade observé ultérieurement présentaient également cette coexistence de vitiligo et de leucoplasie.

Cette association des deux symptômes chez nos malades nous a mis sur la voie de l'étiologie du vitiligo dans nos deux cas.

On sait que la plupart des dermatologistes font actuellement de la leucoplasie une manifestation syphilitique.

D'autre part, on connaît bien également la coexistence du vitiligo avec les manifestations nerveuses de la syphilis.

De l'étude des faits observés par nous et de ceux que nous avons pu rassembler dans la littérature médicale, nous avons tiré cette conclusion, *que le vitiligo, dans certains cas, est lié plus ou moins directement à la syphilis.*

Nous avons pu avec Ch. Foix observer un vitiligo chez une jeune fille dont la mère présentait des signes évidents de syphilis nerveuse. Cette observation pose la question de l'origine syphilitique de certaines formes juvéniles de vitiligo.

La céphalée syphilitique éclairée par la ponction lombaire (en collaboration avec MM. Milian et Paris). *Société médicale des hôpitaux*, 14 février 1902.

Nous avons pratiqué, dans le service du professeur Fournier, à l'hôpital Saint-Louis, la ponction lombaire chez huit syphilitiques atteints de céphalée. *Chez deux d'entre eux, dont la syphilis remontait respectivement à un an et deux ans et demi*, nous avons pu rencontrer des éléments figurés du sang abondants avec prédominance de lymphocytes.

Chez ces deux sujets, l'examen e plus minutieux ne permit de rencontrer aucun trouble nerveux somatique.

Ces cas sont les premiers où la lymphocytose ait été constatée au cours d'une syphilis secondaire sans stigmate de lésions nerveuses organiques; ils sont donc le point de départ des travaux sur la cytologie du liquide céphalo-rachidien de la syphilis.

Ils nous ont permis aussi de poser la question de l'avenir des syphilitiques secondaires qui présentent cette lymphocytose; ces malades sont-ils prédisposés au tabes ou à la paralysie générale? L'évolution de nos deux cas ne nous a pas permis encore de répondre à cette question.

A case of acute ascending paralysis of syphilitic origin (avec Georges Villaret). *Review of Neurology and Psychiatry*, mai 1908.

Gomme géante syphilitique et signe de Robertson (en collaboration avec M. le professeur Fournier). *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902.

Rétrécissements du vagin par hérédo-syphilis (en collaboration avec M. le professeur Fournier). *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902.

Synovites et arthropathies syphilitiques (en collaboration avec M. le professeur Fournier). *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902.

Pigmentation des muqueuses de cause inconnue. *Société médicale des hôpitaux*, 24 avril 1912.

Un nouveau cas de pigmentation des muqueuses de cause inconnue (avec M. Chatelin). *Société médicale des hôpitaux*, 6 novembre 1912.

Pigmentation des muqueuses d'origine ethnique. *Société médicale des hôpitaux*, 25 juillet 1913.

Nous avons pu présenter, à quelques mois de distance, deux observations de pigmentation des plus caractérisées de la muqueuse buccale, consistant en petites taches brunes sur les lèvres et la face interne des commissures labiales et des joues.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme de trente ans, et dans le second cas d'une femme de quatre-vingt-trois ans.

Elles ne présentaient ni l'une ni l'autre aucun des signes de la maladie d'Addison, pas de douleurs, pas de troubles gastro-intestinaux. pas d'asthénie, pas d'hypotension; elles ne présentaient, ni l'une ni l'autre, d'autres causes de mélanodermie, ni intoxication, ni phtiriase. Nous avions donc attribué à cette pigmentation des muqueuses une cause inconnue, et ces observations sont tout à fait analogues à celles publiées dans ces derniers temps par MM. Lortat-Jacob, Dufour et Alardo, Bonnet. Cependant, M. Lortat-Jacob regarde cette pigmentation comme dépendant d'une question de races : roumaine, tzigane, philippine, etc., et M. Bonnet, tout en admettant cette fréquence très grande dans certaines races, montre qu'elle peut s'observer également chez les Français.

Dans nos observations, il ne s'agissait pas de races étrangères : la première de nos malades était une Bretonne, issue de parents et d'ascendants bretons; la famille de la deuxième malade habitait

Paris, et en particulier le faubourg Saint-Antoine, depuis plusieurs générations. Nous pensons bien plutôt qu'il s'agit d'une pigmentation physiologique se rencontrant avec plus ou moins de fréquence chez tous les peuples et dans toutes les races, et qui serait peut-être, comme le pense M. Bonnet, un stigmate d'atavisme tendant à montrer que toutes les races descendraient d'une même race de coloration foncée. Ce serait donc une dyschromie d'origine évolutive et non d'origine pathologique.

Nous avons pu apporter à l'appui de cette hypothèse ce fait que notre seconde malade présentait des éphélides très marquées, en particulier sur la face dorsale des mains, de l'avant-bras, sur le visage, et ces éphélides pouvant être considérées comme une dyschromie d'origine évolutive, leur association à la mélanodermie des muqueuses peut être regardée comme une preuve de l'origine évolutive de cette dernière manifestation.

Dans la troisième publication, nous avons relaté par opposition un cas de pigmentation de muqueuse d'origine ethnique chez un israélite roumain.

Association d'une pigmentation considérable et d'un lichen de la muqueuse buccale au cours d'une insuffisance surrénale fruste (avec M. Bouttier). *Société médicale des hôpitaux*, 16 janvier 1920.

Il s'agissait d'un homme présentant un certain nombre de signes d'insuffisance surrénale latente ou fruste, accompagnée d'une pigmentation cutanée et d'une pigmentation de la muqueuse buccale considérable et hors de proportion avec les pigmentations des muqueuses que l'on rencontre en général dans la maladie d'Addison.

Or, il existait, associé à cette pigmentation buccale, un lichen très marqué qui, d'après le malade, aurait préexisté à la pigmentation. Il est donc possible que le lichen ait été un point d'appel et ait extériorisé une mélalodermie latente.

VI. — TRAVAUX SUR LA MÉDECINE EXPÉRIMENTALE ET LA BACTÉRIOLOGIE

Action de l'adrénaline et des extraits surrénaux sur le sang (en collaboration avec M. Loeper). *Société de biologie*, 14 novembre 1903.

L'action de l'adrénaline sur le sang (en collaboration avec M. Loeper). *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, janvier 1904.

Les modifications apportées a la composition chimique et histologique du sang par les ingestions et injections d'adrénaline et d'extrait surrénal sont très marquées et constantes : il y a *hyperglycémie* précoce et glycosuric avec exagération de la fonction amylogénique du foie; il y a *diminution des ferments du sang*, lipase et amylase; le *nombre des globules rouges* du sang, qui peut augmenter pendant les premières heures. *diminue* toujours chez l'homme et l'animal, et cette diminution peut persister deux à cinq jours; le taux *d'hémoglobine s'abaisse* le plus souvent; le *nombre des hématoblastes s'élève*, la *leucocytose est, en général, extrêmement marquée*, elle apparaît au bout de 24 à 36 heures et continue à s'élever pour redescendre le quatrième jour (c'est d'abord une réaction polynucléaire, mais rapidement s'accroît la proportion de macrophages et d'éléments lymphoïdes avec légère éosinophilie terminale; mononucléose et éosinophilie sont plus précoces chez l'addisonnien que chez l'individu normal).

Tous ces phénomènes nc se reproduisent pas avec la même intensité quand on répète les injections ou quand on augmente les doses. Cependant, dans ce cas, la mononucléose est plus pré-

coce et plus marquée et la diminution des globules rouges s'exagère, persiste ou reparaît aussi accentuée.

Il y a donc là une *action excito-leucocytaire et globulicide de l'adrénaline et des extraits surrénaux*, et cette action est inverse de celle que semble exercer la glande thyroïde.

Les bacilles pseudo-tuberculeux (Revue générale) (en collaboration avec M. Maurice Villaret). *Revue de la tuberculose*, 1903.

Un cas de tétanos céphalique avec diplégie faciale. *Revue neurologique*, 15 mai 1900; *Société de neurologie*, 5 mai 1900.

Cette observation nous a permis d'apporter une contribution à la symptomatologie et à la pathogénie du tétanos.

C'est un exemple remarquable de tétanos céphalique avec paralysie faciale bilatérale; elle démontre, d'un façon très nette, qu'il ne s'agit pas, dans ce cas, de contraction ni de trismus unilatéral.

Mais elle est très intéressante au point de vue de la physiologie pathologique du tétanos, car la paralysie faciale avait succédé ici à une inoculation sur la ligne médiane, de même que les paralysies faciales unilatérales succèdent, en général, à une inoculation du côté de la paralysie. Notre observation est donc un document clinique qui établit une relation quasi-expérimentale entre la porte d'entrée et de diffusion de la toxine tétanique.

Suppuration gazeuse d'un kyste hydatique du foie : présence de microbes anaérobies (en collaboration avec M. Griffon). *Société anatomique*, décembre 1904.

Il s'agissait d'un kyste hydatique, très ancien, qui donnait l'apparence clinique d'un pyopneumothorax sous-phrénique, fait exceptionnel dans l'hydatide du foie. L'analyse bactériologique, en révélant la présence de germes anaérobies à côté du streptocoque sur les préparations de pus de cette pyopneumohydatide, a donné la raison de cette putridité.

VII. — TRAVAUX SUR L'HYGIÈNE ET LA MÉDECINE LÉGALE

Rapport à M. le Directeur de l'Assistance publique sur la vaccination antityphique des élèves de l'École des Infirmières, 1910.

La vaccination anti-typhique. *Alliance d'hygiène sociale,* juillet-septembre 1912.

La vaccination anti-typhique dans le personnel des hôpitaux de Paris. Communication au XIII[e] Congrès de médecine, Paris 1912.

Nous avons fait un rapport en 1910 à M. le Directeur général de l'Assistance publique au sujet de la vaccination anti-typhique, et de son application aux élèves de l'école des infirmières de l'Assistance publique.

Notre rapport fut fait au lendemain des premiers résultats de la vaccination par les procédés des professeurs Chantemesse et Vincent, et nous demandions à l'administration d'appliquer, à titre facultatif, la vaccination à son personnel.

Les formalités administratives remplies, nous fûmes autorisés à appliquer cette vaccination, tout d'abord aux élèves de l'école des infirmières de la Salpêtrière, puis M. le Directeur de l'Assistance publique voulut bien nous confier la direction du service de vaccination anti-typhique pour le personnel de l'hôpital de la Nouvelle Pitié et de l'hospice de la Salpêtrière.

Nous fîmes plusieurs conférences de vulgarisation pour le personnel, et c'est une de ces conférences qui a été reproduite dans le *Bulletin de l'Alliance d'hygiène sociale.*

D'autre part, les résultats immédiats très encourageants de cette vaccination furent communiqués par nous au Congrès de médecine de 1912, et versés dans la discussion de cette question, mise à l'ordre du jour.

Sans entrer dans le détail de toutes nos observations, qu'il nous suffise de dire que les réactions locales fébriles ou générales consécutives aux vaccinations ont été à peu près celles observées par les autres auteurs, que nous n'avons eu aucun accident, et que ces résultats heureux nous ont encouragé et encouragé l'administration à étendre cette mesure prophylactique de plus en plus dans le personnel des hôpitaux.

De l'apoplexie traumatique tardive : son importance au point de vue médico-légal (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Revue de médecine,* 10 mai 1905.

On désigne sous le nom d'*apoplexie tardive traumatique* les accidents cérébraux apoplectiformes survenant tardivement après les traumatismes du crâne. Le premier travail sur ce sujet est celui de Bollinger (*Traumatische Spät-apoplexie*). Nous avons eu l'occasion d'observer, à Bicêtre, un malade chez lequel, après un traumatisme violent de la tête, s'est développée, au bout de six jours, une apoplexie suivie d'hémiplégie et d'aphasie.

On conçoit l'intérêt que prend cette question à l'heure actuelle, où la loi sur les accidents du travail appelle le médecin à établir une relation entre un traumatisme et une maladie organique. Les faits de ce genre, mal connus autrefois, étaient souvent imputés à une névrose traumatique. La connaissance de l'apoplexie tardive traumatique permet d'éviter des erreurs préjudiciables aux victimes d'accidents.

Cependant, l'analyse des cas d'apoplexie tardive traumatique montre aussi que ces malades atteints d'apoplexie tardive traumatique sont, avant tout, des prédisposés : c'est l'opinion de Langerhans, c'est la nôtre, et notre observation est un document à l'appui de cette opinion : notre malade était atteint de mal de Bright.

Le médecin devra donc se demander toujours si les troubles nerveux organiques peuvent être créés par le traumatisme seul, ou s'ils n'ont pas été favorisés par une prédisposition antérieure.

VIII. — TRAVAUX SUR LA THÉRAPEUTIQUE

Quelques résultats du traitement des névralgies par les injections sous-cutanées d'air atmosphérique (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société médicale des hôpitaux*, 12 décembre 1902.

Cette méthode de traitement, dont la technique et l'instrumentation sont des plus simples, nous a donné des résultats remarquables dans la sciatique, le lumbago, les névralgies du zona et du tabes.

Sur un cas de myxœdème chirurgical de l'adulte considérablement amélioré par l'iodothyrine (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société médicale des hôpitaux*. 12 juin 1903.

L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que le malade traité fut amélioré par l'iodothyrine d'une façon bien plus notable que par les autres préparations thyroïdiennes. Ce fait clinique démontre que la thyroïodine de Baumann, qui est la base de la préparation de l'iodothyrine, est bien le principe actif de la glande thyroïde.

Un cas de purpura hémorragique traité par l'adrénaline, guérison (en collaboration avec M. Loeper). *Bull. méd.*, 2 sept. 1903.

Il s'agissait d'un cas de purpura hémorragique des plus graves. Sur le conseil de M. le professeur Dieulafoy, on administra un milligramme d'adrénaline ; ce traitement arrêta les hémorragies et produisit une réaction sanguine intense : le taux des leucocytes monta à 18 000 et 26 000, le nombre de polynucléaires augmenta,

des hématies nucléées ainsi que des myélocytes apparurent dans le sang; le taux des globules rouges, qui était descendu à 1 800 000, redevint normal. Ces différents phénomènes hématologiques sont l'indice de l'action de l'adrénaline sur la réparation du sang dans le purpura. Les expériences chez l'animal nous ont donné des résultats analogues, à la suite de l'injection d'adrénaline à dose non toxique.

Un cas de traitement prolongé par l'adrénaline dans la maladie d'Addison (en collaboration avec M. Loeper). *Société anatomique*, 18 décembre 1903.

Chez une malade atteinte de maladie d'Addison et présentant des lésions anciennes d'athérome, le traitement prolongé par l'adrénaline a provoqué des lésions inflammatoires aiguës ou subaiguës du système vasculaire (aorte et coronaires) et une vaso-dilatation et congestion intenses des poumons. Ce fait nous a montré que le traitement par l'adrénaline à forte dose n'est pas sans danger chez les malades dont le système vasculaire n'est pas indemne.

Un cas de maladie de Basedow traité par le sérum de mouton éthyroïdé (antithyréoïdine de Mobius). *Société de neurologie*, 9 novembre 1905.

Le traitement de la maladie de Basedow par le sérum d'animaux éthyroïdés date des recherches de Ballet et Enriquez. L'antithyréoïdine de Mobius est du sérum de mouton éthyroïdé (six mois avant la saignée) auquel on ajoute 5 p. 100 d'acide phénique. Nous avons pu à deux reprises, dans l'espace de deux ans, traiter d'une façon suivie et méthodique une malade atteinte de goitre exophtalmique.

Le seul résultat obtenu a été la diminution momentanée du goitre; les autres symptômes de la maladie, et en particulier la tachycardie, n'ont pas été influencés par le traitement.

De l'emploi d'une huile éthérocamphrée à la place de l'huile camphrée du Codex (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 24 avril 1914).

Il est indispensable, pour obtenir le maximum d'action thérapeutique, d'employer l'huile camphrée à des doses quelquefois

considérables, 20, 30, 40 et même 50 centimètres cubes par jour.

Or, ces doses ont un inconvénient quand on les emploie pendant un certain nombre de jours consécutifs : ce sont les nodosités et les abcès qu'elles peuvent provoquer.

Avec la collaboration de M. Viron, pharmacien en chef de la Salpêtrière, nous avons employé systématiquement à la place de l'huile camphrée une huile éthérocamphrée de la formule suivante : camphre 1 gramme, éther sulfurique anesthésique 1 gramme, huile d'olive lavée à l'alcool et stérilisée (procédé du Codex) 10 grammes. Le remplissage des ampoules sous la cloche à vide exige des soins spéciaux pour empêcher la volatilisation de l'éther.

Cette préparation se résorbe beaucoup plus facilement que l'huile camphrée et laisse par conséquent beaucoup moins de nodosités et pour ainsi dire jamais d'abcès.

Action hypertensive des préparations de colchique. *Société médicale des hôpitaux*, 26 mars 1915.

Le traitement de la goutte par les préparations de colchique provoque quelquefois chez des sujets des poussées congestives particulièrement marquées chez ceux qui ont une tendance à l'artério-sclérose. Or, en étudiant la tension artérielle chez ces malades, j'ai été appelé à constater que la colchique élève notablement la tension artérielle.

Il me paraît donc probable qu'un certain nombre des accidents attribués à la colchique sont dus à l'action hypertensive et c'est l'hypertension artérielle provoquée par cette médication qui donne naissance aux accidents de goutte remontée.

Aussi la conclusion pratique est que l'administration de toutes les préparations de colchique chez des sujets goutteux et artério-scléreux ne peut se faire qu'en surveillant leur tension artérielle au jour le jour.

IX. — TRAVAUX SUR L'ANATOMIE ET LA PHYSIOLOGIE

ANATOMIE

Muscle acromio-claviculaire (en collaboration avec M. Baraduc). *Société anatomique*, 1894.

Il s'agit d'un cas rare d'anomalie musculaire : ce muscle acromio-claviculaire s'insère au sommet de l'acromion et au bord antérieur du tiers moyen de la clavicule. Il n'en existe qu'une observation antérieure; c'est celle de Grüber (*Reichert's Archiv*, 1865, p. 714). Nous n'avons pu, nulle part, dans la série animale, trouver sa signification exacte.

PHYSIOLOGIE

Sur le rôle du voile du palais pendant la déglutition, la respiration et la phonation (en collaboration avec M. Couvelaire). *Société de biologie*, 25 novembre 1899; *Journal de physiologie et de pathologie générales*, mars 1900.

Nous avons pu, dans le service de M. Pierre Marie, à Bicêtre, observer un homme chez lequel une brèche orbitonasale résultant d'une ancienne intervention chirurgicale permettait de faire *in situ* des constatations directes sur les mouvements du voile palatin pendant la déglutition, la respiration et la phonation. Nous avons pu ainsi constater un certain nombre de faits qui éclairent et précisent les points les plus intéressants de la physiologie du voile du palais :

I. Le voile du palais présente des *mouvements passifs* peu accentués qui consistent en un très léger relèvement pendant l'aspiration, la bouche fermée.

II. Le voile du palais présente des *mouvements actifs associés à des mouvements synergiques des parois pharyngées* qui réalisent l'occlusion du naso-pharynx; ces mouvements associés consistent en :

1° *Un relèvement du voile,* qui peut n'atteindre qu'à peine l'horizontale occlusion incomplète) ou la dépasser franchement occlusion complète);

2° *Une projection de la partie postérieure et latéro-postérieure du pharynx* allant s'accoler au bord libre du voile; la ligne médiane postérieure et le bord supérieur du pharynx restant fixes;

3° *Un plissement du repli salpingo-pharyngien formant véritable pilier postérieur et supérieur du voile.*

III. Ces mouvements synergiques, suivant leur amplitude, déterminent une occlusion complète ou incomplète du naso-pharynx.

L'occlusion est complète dans la déglutition, la succion, l'effort, le sifflement.

Elle est *incomplète dans la toux.*

Elle est *variable dans la phonation.*

IV. *Dans la phonation,* la mobilité du voile et du naso-pharynx est soumise aux lois suivantes :

1° *Pour les voyelles,* le relèvement du voile, la projection pharyngienne et le plissement du repli salpingo-pharyngien varient suivant la voyelle et suivant une progression constante de A à E, de E à O et U, de O et U à I.

2° *Pour les consonnes,* ces mouvements dépendent de la voyelle à laquelle la consonne est associée.

Pour une même consonne, ils varient proportionnellement en suivant la loi de progression des voyelles.

Ils sont toujours plus accentués pour la consonne associée que si la voyelle était prononcée isolément.

Pour une même voyelle, ils ne varient guère, quelle que soit la consonne associée.

3° Pour les consonnes nasales M et N, ces mouvements sont extrêmement peu accentués.

PHYSIOLOGIE DES ALTITUDES

Influence de la pression, de la température et de l'état hygrométrique de l'air sur l'hyperglobulie périphérique pendant les ascensions en ballon (avec M. Jacques Soubies). *Société de biologie*, 12 octobre 1907; *In* Thèse de Jacques Soubies, *la Physiologie de l'aéronaute*. Paris, Steinheil, 1907.

Les expériences effectuées en ballon, depuis 1901, ont montré que l'hyperglobulie, quand elle se produit, était liée à des phénomènes périphériques (Lapicque, André Mayer, Victor Henri, Jolly, etc.). Nous avons voulu, à notre tour, rechercher les causes de la vaso-constriction périphérique, et quelle était la part de la dépression barométrique, de la température et de l'état hygrométrique de l'air.

Nous avons constaté que le froid et l'humidité de l'air interviennent pour une large part, dans la production de l'hyperglobulie des aéronautes.

Recherches physiologiques en ballon à grande altitude. Un cas de mal en ballon. Recherches sur la théorie de l'acapnie (avec Jacques Soubies). *Société de biologie*, 25 juillet 1908. Rapport présenté à la Commission scientifique de l'Aéro-Club de France dans sa séance du 27 juillet 1908 (*l'Aérophile*, 1er octobre 1908).

Nous ne pouvons, de ces recherches, conclure à l'efficacité du mélange d'Agazzotti et il semble bien plutôt que ce soit l'oxygène pur qui soit encore le meilleur gaz à recommander. Nous ne pouvons évidemment formuler des conclusions rigoureuses en les basant sur une seule observation. Nous serions heureux, au contraire, que d'autres recherches soient faites sur cette question. Mais nous ne pouvons conseiller aujourd'hui aux aéronautes, comme le disait Mosso, d'emporter un mélange de CO^2 et d'O de préférence à l'oxygène pur. C'est encore à ce dernier que nous donnons notre préférence. En le débitant régulièrement avec le détendeur Draeger-Guglieminetti, on peut obtenir un mélange

rigoureux avec l'air extérieur et on peut aborder sans imprudence et sans danger les grandes altitudes.

Le programme de notre ascension était forcément limité et, désireux d'étudier comparativement le mélange gazeux et l'oxygène, nous avons dû laisser de côté les recherches concernant la question de l'hyperglobulie que nous avions étudiée dans une précédente ascension rapportée plus haut. Nous avons de même laissé de côté les recherches sur les échanges respiratoires.

Nous avons cependant mis notre ascension à profit pour faire quelques mesures sur la pression artérielle, la sensibilité, l'ouïe, la force musculaire.

La physiologie des altitudes (Rapport sur la classe de physiologie de la première exposition internationale de locomotion aérienne, octobre 1909).

Note sur la tension artérielle de deux aviateurs après un vol plané de 2 050 mètres d'altitude. *Société de biologie*. 30 mars 1912.

L'Aéronautique (ballon et aéroplane) dans ses rapports avec l'éducation physique. Rapport au Congrès d'éducation physique, mars 1912.

L'Aéronautique (ballon et aéroplane) dans ses rapports avec l'éducation physique. *Paris médical*, mars 1912.

Dans ce rapport, nous étudions les conditions physiques dans lesquelles se trouve l'aéronaute au point de vue de la fatigue, au point de vue de la résistance du système nerveux et au point de vue de ses organes, et nous faisons les mêmes recherches pour l'aviateur.

Conférence sur la physiologie des aéronautes et des aviateurs.

Cette conférence, faite à l'Aéro-Club de France, résume les notions pratiques sur la physiologie des altitudes et sur le « mal des hauteurs », qui doivent être mises à la portée de tous les navigateurs de l'air se disposant à affronter les hautes altitudes.

Quelques conseils d'hygiène aux aéronautes et aviateurs. *Bulletin de l'Association générale aéronautique*, janvier 1911.

Exposé élémentaire de la physiologie des altitudes et conseils d'hygiène qui en découlent, destinés aux aéronautes et aviateurs.

L'éclipse de soleil du 17 avril 1912. Observations faites en ballons avec MM. A. Nicolleau et P. Tissandier. *Bulletin de la Société astronomique de France*, juillet 1913.

L'éclipse de soleil du 17 avril 1912. *Paris médical*, 17 avril.

L'éclipse de soleil du 17 avril 1912. Communication à la Commission scientifique de l'Aéro-Club de France, avril 1912.

TABLE DES MATIÈRES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

372-20. — Coulommiers. Imp. Paul BRODARD. — 4-20.